Hémoptysie



Urgence Retentissement Cancer DDB BK Aspergillose

Diagnostic

- **DIAGNOSTIC**
  - **Hémoptysie**
    - **Rejet de sang par la bouche provenant des VA sous glottiques lors d'un effort de toux**
    - ± prodromes ou signes d'accompagnements : chaleur rétrosternale, chatouillement laryngé, goût métallique dans la bouche, angoisse
  - **Eliminer**
    - Saignement stomatologique / ORL (épistaxis posterieure ou saignement pharyngo-laryngé)
    - Hématémése (mais le sang retrouvé dans l'estomac peut correspondre à une hémoptysie déglutie)
- **DIAGNOSTIC DE GRAVITE**
  - **Quantité de sang rejeté et du terrain**
    - Pronostic et choix thérapeutique dépendent du volume de saignement et de la maladie sous-jacente
    - Pas de critères consensuels pour classer les hémoptysies :
      - Hémoptysies faibles/minimes : faible volume / stries de sg ds un crachat
      - Hémoptysies modérées
      - Hémoptysies massives (> 500 mL/24 h)
      - Hémoptysies « menaçant la vie » (> 200 mL/h si fction respi normale ou > 50 mL/h si IRC ou > 2 épisodes d'hémoptysie modérée malgré vasopressine)
  - **Apprécier le retentissement hémodynamique et respiratoire : gravité immédiate**
    - Liée à **l'inondation bronchique** (retentissement sur l'hématose, risque asphyxique : le volume des voies aériennes de conduction = 250 mL) : encombrement bronchique, détresse respiratoire
    - Liée à **l'hémorragie** : hypoTA, tachycardie, oligo-anurie, état de choc
- **BILAN DU RETENTISSEMENT , PRETHERAPEUTIQUE ET DES FACTEURS FAVORISANTS**
  - **Biologie**
    - NFS plaquettes
    - Hémostase complète (TP, TCA, Fibrinogène)
    - Gaz du sang
    - Créat, Iono
    - Groupage ABO Rh RAI
  - **ECG +++**
- **DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE**

  Ne doit pas retarder la prise en charge thérapeutique en cas de mauvaise tolérance
  - **Clinique**
    - ATCD, terrain, contexte (trauma, CE, ..) ttt habituel, exposition particulière, contagiosité, signes associés
  - **Paraclinique**
    - **Rx pulmonaire**[Q+]
    - **Fibroscopie bronchique**[Q++++]
      - Systématique devant toute hémoptysie[Q]
      - Objective le saignement actif (doit être réalisée précocément ou durant l'épisode d'hémoptysie)
      - Précise son origine (côté du saignement, bronche segmentaire ou sous-segmentaire)
    - **TDM thoracique** : tumeur, DDB, anomalie de circulation pulmonaire (malformation artério-veineuse, maladie thrombo-embolique)
    - **Artériographie bronchique** : du fait de ses risques, à titre thérapeutique et pas à visée diagnostique

Etiologies

Aspergillose
Bacille de Koch — **P**neumopathie aigue infectieuse
Cancer bronchopulmonaire >> **R**etrecissement mitral >> GoodPasture
DDB
Embolie pulmonaire

♦ CAUSES BRONCHOPULMONAIRES

➔ Tumeurs[Q]

- **Cancer bronchique primitif** (le + svt épidermoïde de localisation centrale)
  - Hémoptysie par hypervascularisation systémique ou par érosion d'un gros vaisseau[Q]
  - Crachats hémoptoïques chez un homme > 40 ans, fumeur
  - Fibroscopie bronchique systématique
- **Tumeurs bénignes (Tumeurs carcinoïdes)**
  - Tumeur bronchopulmonaire potentiellement maligne se compliquant svt d'hémoptysie
  - Diagnostic : suspecté à l'endoscopie (lisse, rosé, bien limité) , confirmé par histo
  - Tumeurs très vascularisée (risque de saignements lors de la biopsie)
- **Métastases bronchopulmonaires :** exceptionnellement responsables d'hémoptysie
- **Autres tumeurs :** Tumeurs médiastinales (oeso) envahissant l'arbre trachéo-bronchique
- **Affections hématologiques malignes :** Aspergillose invasive ou hémorragie alvéolaire

➔ Tuberculose[Q]

- Hémoptysie par hypervascu systémique sur granulome ou cicatrice fibreuse
- Révélatrice d'une **tuberculose évolutive** (caverne)
- Chez un **ancien tuberculeux**[Q] , elle évoque 5 situations ::
  - Bronchectasies secondaires au sein d'une DDB[Q] séquellaire : la + fqte ds ce contexte , elle nécessite la réalisation d'un TDM en coupe fine millimétrique.
  - Récidive[Q]
  - Broncholithiase : adénopathie calcifiée
  - Colonisation aspergillaire[Q] dans une cavité résiduelle : image en grelot de la truffe aspergillaire, aspect tumoral, positivité des précipitines sériques spécifiques
  - Cancérisation[Q] sur cicatrice (exceptionnel)
- ATCD tuberculeux, Rx pulm antérieures, Terrain, IDR, recherche de BK ds crachats + tubage gastrique

➔ Dilatation des bronches[Q]

- Hémoptysies récidivantes par hypervascu systémique bronchique et favorisée par la surinfection bronchique
- Parfois cataclysmique[Q]
- Bronchectasie localisée ou diffuse (=> évoquer mucoviscidose sous-jacente)
- ATCD de bronchorrhée purulente chronique, TDM thoracique à haute résolution (coupes fines)

➔ Bronchite chronique

- Hémoptysies rares et peu abondantes en général : Diagnostic d'élimination
- Rechercher un cancer bronchique / maladie sous-jacente : fibro, TDM, surveillance

➔ Infection pulmonaire (autres que tuberculeuse)

- Pneumopathies infectieuses nécrosantes aiguës ou subaigües : entérobactéries, Staph aureus, Pseudomonas aeruginosa, Actinomyces, Nocardia…
- Kystes hydatique pulmonaires compliqués
- Infections mycosiques (aspergillaires surtout) :
  - *Aspergillomes sur lésions cavitaires préexistantes* : caverne tuberculeuse détergée, fibrose
  - *Aspergillose invasive chez immunodéprimé* (hémoptysies volontiers abondantes[Q])
- Mycobactéries atypiques (infection active ou séquelles)

➔ Séquestration pulmonaire

- Partie d'un poumon vascularisé par une artère d'o.sous diaphragmatique = systémique (postérobasale G)
- Hémoptysies compliquant les formes intralobaires
- Rx pulmonaire, TDM : objective vascularisation systémique

➔ Hémoptysies traumatiques

- Plaie pulmonaire, contusion pulmonaire, rupture trachéo-bronchique, rupture de gros vx intrathoraciques
- Iatro : ponction pulmonaire transpariétale, biopsie bronchique ou transbronchique, brossage protégé, désobstruction trachéale au laser, rupture ou fissuration du TABC sur trachéotomie

➔ Anévrismes pulmonaires

- Hémoptysies dramatique le + svt
- Rechercher : Maladie de Behcet, Anévrisme mycotique, Faux anévrisme de l'artère pulmonaire (tuberculose, aspergillome, abcès), Traumatisme d'une branche de l'AP par une Swan-Ganz

➔ Malformations artério-veineuses pulmonaires (intégré ou pas dans maladie de Rendu-Osler)

➔ Autres causes

- Lésions fibrosantes pulmonaires (sarcoïdose ou silicose compliquées)
- Endométriose broncho-pulmonaire

- **CAUSES CARDIOVASCULAIRES**
  - **Embolie pulmonaire**[Q]
    - Hémoptysies peu abondantes traduisant l'obstruction d'une branche distale de l'AP d'où irruption de sg artériel bronchique par les shunts bronchopulmonaire => hémorragie intrapulmonaire
    - Si non résorption du sang intraalvéolaire, constitution d'un infarctus pulmonaire par nécrose des parois alévolaires
  - **RM**[Q] **et insuffisance ventriculaire gauche (OAP)** par hyperpression veineuse pulmonaire, lors des efforts[Q]
  - **HTAP**
    - Primitive ou secondaire (maladie thrombo-embolique, cardiopathie congénitale, collagénose)
    - Hémoptysie par hyper vascularisation systémique
  - **Sténose de l'AP compliquant maladie de Takayashu ou une fibrose médiastinale**
  - **Rupture spontanée ou iatrogénique d'un gros vaisseau artériel** (anévrisme de l'aorte…)

- **SYNDROMES HEMORRAGIQUES PULMONAIRES**

  correspondent à un **saignement intraparenchymateux et alvéolaire diffus** => anémie, hémoptysies répétées, opacités pulmonaires bilatérales de type alvéolaire
  - **Causes médicamenteuses ou toxiques :** D-pénicillamine, vinblastine, amiodarone, nitrofurantoïne, anticoagulants (surdosage), crack
  - **Troubles de l'hémostase**
  - **Causes infectieuses**
  - **Origines immunes / association à des anomalies extrapulmonaires :**
    - **Mie de Wegener** (ANCA) : Atteinte rénale + ORL + pulmonaire
    - **Sd de Goodpasture** (Ac anti-Mb basale[Q]) associé à une GN proliférative extracapillaire secondaire avec dépôts linéaire à la PBR
    - **Lupus erythémateux disséminé**
    - **Hémosidérose pulmonaire**
    - **Polyangéite microscopique**

- **HEMOPTYSIE IDIOPATHIQUE**
  - RX, Endoscopie, TDM, scinti : –
  - Surveillance

Traitement

- **Hospitalisation**
- **Conditionnement**
  - Repos au lit
  - **O2,** sonde nasale, 2 VVP de bon calibre
  - Remplissage éventuel
  - En cas d'hémoptysie cataclysmique, **intubation sélective ou sonde à double lumière** dite de CARLENS
- **Vasoconstricteurs +++ :** Diapid® **Lysopressine** 5 UI/h à apdapter à la tolérance cardioV et à l'efficacité
- **Si échec : Embolisation artérielle** : Artères bronchiques (repérage des artères à destinée médullaire car **risque de paraplégie**)
- **Si échec :** ttt endoscopique : **Compression** avec sonde à ballonet ou instillation d'**Adrénaline** diluée ou sérum phy froid à 4°.
- **Chirurgie** en cas d'hémoptysie très abondante si techniquement réalisable
- **Traitement étiologique** d'un cancer, d'une tuberculose, résection chirurgicale d'une DDB, d'un aspergillome

Source *: Fiches Rev Prat, Rev Prat 2001, Medline de Pneumo, QCM Intest 2000*

Pneumothorax

Urgence Récidive Drainage Pleurodése

Bréches (plévre viscérale) faisant communiquer l'espace pleural et les voies aériennes -> rétraction du poumon liées

- soit à des blebs (cavités gazeuses intrapleurales formées par la rupture d'alvéoles sous-pleurales et de la LEI de la plèvre viscérale -> une suffusion d'air dans l'interstitium)
- soit à des bulles d'emphysème sous-corticales (apex)
- soit à une maladie pulmonaire sous-jacente (emphyséme panlobulaire)

Diagnostic clinique

Diagnostic positif

- **Le plus typique : pneumothorax spontané du sujet jeune longiligne**
  - dl thoracique brutale de type pleural, coup de poignard, permanente, augmentée par toux et inspiration
  - associée à une dyspnée/polypnée +/- toux séche
  - sans fièvre
- **Parfois indolore découvert à l'occasion d'une dyspnée ou d'une Rx pulmonaire systématique**

Diagnostic différentiel

- pleurésie
- embolie pulmonaire
- péricardite (fièvre), IDM, dissection aortique
- colique néphrétique
- cholécystite, pancréatite
- douleur pariétale, névralgie intercostale…

Examen clinique

- **diminution ampliation de l'hémithorax concerné**
- **distension thoracique localisée**
- **syndrome d'épanchement gazeux de la plèvre**
  - tympanisme localisé
  - abolition localisée des vibrations vocales et du murmure vésiculaire (silence auscultatoire)
  - éventuellement souffle amphorique à l'auscultation
- **± déviation controlatérale des bruits du cœur**
- **signes de gravité :**
  - terrain débilité
  - respiratoires : dyspnée majeure (polypnée > 40/min, bradypnée), cyanose, sueurs profuses, tirage, respiration abdo paradoxale, distension thoracique, emphysème sous cutané
  - cardiovasc : choc, déglobulisation (pâleur, soif, pouls filant), tachycardie > 120/min, TJ, RHJ, Pouls paradoxal
  - neuropsy : angoisse / agitation / torpeur, astérixis, troubles de conscience

Examens complémentaires

- **Rx pulmonaire (debout, F+P, en inspi +/- expi forcée) :**
  - PNO partiel (clichés en expiration)
  - PNO complet : poumon rétracté sur le hile, hyperclarté homogène en périphérie
  - PNO complet + bride : risque d'hémopneumothorax et de déchirure (grave)
  - PNO compressif (brèche à clapet = soupape) : refoulement du médiastin et du poumon controlatéral (grave)
  - PNO bilatéral (grave)
  - Hémopneumothorax (NHA) (grave)
- **TDM thoracique**
  - non nécessaire au diagnostic
  - utile pour les PNO minimes avec Rx pulmonaire normale et pour la recherche d'une cause favorisante avec risque de récidive (pleurodése)
- **ECG**
  - si pneumothorax G -> axe Dt, diminut° onde R et invers° onde T ds dérivat° précordiales : intérêt ds diag différentiel
- **GDSA**
  - hypoxémie modérée (par "shunt" au niveau du poumon collabé)

Diagnostic étiologique

- **PNO provoqués, iatrogéniques**
  - ponction pleurale, biopsie pleurale
  - KT sous clavier
  - ventilation assistée et PEEP (Positive End Expiratory Pressure)
  - biopsie transbronchique ou transpariétale
- **PNO traumatiques**
  - direct : arme blanche, fracture de côte
  - indirect : syndrome du tableau de bord (traumatisme thoracique à glotte fermée), controlatéral à un trauma
- **PNO spontanés**
  - idiopathique : Homme (Ratio H/F=8) 20-35 ans
  - insuffisance respiratoire chronique obstructive (50 ans, dyspnée)
  - asthme
  - tuberculose
  - pneumocystose ou ttt prophylactique (VIH)
  - cancer bronchique ou pleural
  - silicose
  - histiocytose X
  - sarcoïdose
  - fibrose interstitielle diffuse
  - staphylococcie pleuro-pulmonaire du nourrisson

CAT en situation d'urgence

- ***Urgence thérapeutique si compressif ou bilatéral d'emblée (VIH + pneumopathie) ou hémopneumothorax***
- ***Repos lit strict***
- ***Ttt sympto du pneumothorax***
  - **Abstention thérapeutique**
    - avec repos au lit si petit décollement < 2 cm sans retentissement respiratoire
  - **Exsufflation à l'aiguille en urgence ou drainage**
    - réalisés au niveau du 2e espace intercostal par voie antérieure ou au 5e espace intercostal par voie axillaire après anesthésie locale
    - Actuellement on utilise le plus svt le pleurocathéter permettant une solution simple élégante et efficace
  - **Drainage aspiratif**
    - au drain de plus gros calibre en cas d'hydropneumothorax, de PNO sur poumon pathologique (BPCO...), de pyopneumothorax
  - **Thoracoscopie**
    - visualise la bréche par blebs ou bulles
    - permet électrocoagulation, laser et talcage en cas de PNO récidivants et/ou chroniques (bullage > 8e jour)
  - **Thoracotomie**
    - en cas d'hémopneumothorax important
  - **Pleurodèse (→ symphyse pleurale)**
    - par thoracoscopie sous anesthésie locale et talcage
    - ou par chirurgie (vidéo chirurgie) avec frottage pleural ou décortication
    - en cas de récidive importante (2ème récidive homolatérale ou récidive controlatérale [-> pleurodèse bilat])
- ***Ttt étio***
- ***Arrêt tabac***
- ***Eviter efforts d'expiration à glotte fermée et pratique des intruments à vent***
- ***Surveillance clinique + RX pluriquotidienne***

Evolution

- Risque de **récidive IMPREVISIBLE** de 30 à 40 % quel que soit le traitement
- **Bilan étio** à distance cz adulte d'âge moyen : Fibro, TDM, EFR

CAT devant un pneumothorax spontanée idiopathique du sujet jeune

- ***1. Bien toléré***
  - **Repos simple au lit si**
    - décollement modéré,
    - pas de trouble de ventilation,
    - pas de bride,
    - le recollement en 15 jours est habituel,
    - une exsuflation à l'aiguille peut être discutée initialement.
  - **Drainage d'emblée**
    - dans les autres cas, parfois après une tentative d'exsuflation à l'aiguille.
    - une kinésithérapie, voire une fibro-aspiration, peuvent être utiles en cas d'encombrement ou trouble ventilatoire,
- ***2. Mal toléré***
  - Drainage d'emblée

- ***Bilan à faire à distance dans le cadre d'un pneumothorax spontanée du sujet jeune***
  - **Pour dépister un emphysème débutant** : à distance de l'épisode : E.F.R. avec DLCO, scanner thoracique en coupes fines, dosage d'Alpha-1-Antitrypsine

CAT devant un pneumothorax mal toléré

- O_2 thérapie en fonction GDS et de la saturation en O_2 non invasive.
- Voie veineuse
- Correction d'un éventuel choc hémorragique par macromolécules.
- Antalgique
- Prélever NFS, Ht, hémostase, ionogramme, groupe Rh, RAI, GDS.
- **Drainage après anesthésie locale à la xylocaïne :**
  - 2ième espace intercostal sur la ligne médio-claviculaire,
  - ligne axillaire antérieure.
- **Aspiration variable et dépend de l'état pulmonaire sous-jacent :**
  - nécessité de dépression importante en cas de fibrose pulmonaire,
  - risque d'**oedème à vacuo** en cas de dépression trop importante avec expansion rapide du poumon (PNO ancien avec collapsus au hile).
- **Surveillance :**
  - clinique : FR, cyanose, FC, TA,
  - Sat O_2,
  - bullage,
  - radiographie du thorax quotidienne.
- **Retrait du drain après épreuve de clampage si le poumon est à la paroi sans bullage.**
- **Si échec après 8 à 10 jours, discuter une symphyse pleurale chirurgicale.**

Epanchement liquidien de la plèvre Q 003

Transsudat et Exsudat - Mésothéliome

DIAGNOSTIC POSITIF = RECONNAITRE L'EPANCHEMENT PLEURAL LIQUIDIEN

- **Signes fonctionnels**
  - Installation **aiguë** ou **subaiguë : Toux**[Q] sèche quinteuse positionelle , **douleur thoracique**[Q] à type de point de côté parfois irradiant à l'épaule, augmentant à la toux et par l'inspiration profonde avec **dyspnée** et polypnée
    - **Toux et douleur** sont au premier plan dans les épanchements récents et de faible abondance
    - **Dyspnée** prédomine dans les épanchements chroniques et plus abondants.
  - AEG évoquant une origine néoplasique.

- **Examen clinique**
  - Normal si < 300 mL (parfois un frottement pleural = aux 2 tps)
  - Sd d'épanchement liquidien
    - **Diminution de l'ampliation thoracique à l'inspection**
    - **Matité hydrique**[Q++] franche et déclive (si non enkysté)
    - **Diminution des vibrations vocales**[Q+++]
    - Silence auscultatoire = **abolition du murmure vésiculaire**[Q+++]
    - parfois un **souffle pleurétique** (rare, doux, expi) ou un **frottement pleural** aux 2 temps
  - En cas de pleurésie très abondante, l'hémithorax apparaît dilaté et immobile.
  - Rechercher S de mauvaise tolérance respi (hypoxie, hypercapnie) voire hémodynamique (choc , IVD, ..)

s. de mauvaise tolérance
TachyC >120/min[Q]
Déplacement du médiastin[Q]
Cyanose, sueurs
Polypnée
Hémi-thorax distendu immobile
HypoTA
Galop
Reflux HJ
Refoulement des bruits du coeur

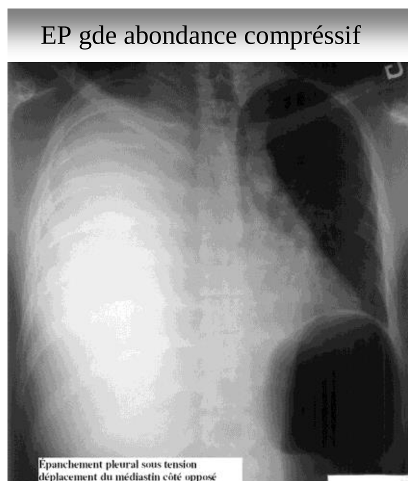
- **Imagerie**
  - **Radiographie thoracique**
  - L'aspect radiographique dépend de plusieurs facteurs :
    - Quantité de liquide, caractère libre ou localisé, existence d'une atteinte parenchymateuse associée et la position du patient.
  - **Epanchement isolé et libre dans la grande cavité pleurale**[Q]
    - Le + fqt
    - Clichés **debout de face et de profil** confirment le diagnostic en montrant
      - **Opacité dense**[Q], **homogène, déclive, effaçant la ligne diaphragmatiq**[Q] et **l'angle costodiaphragmatiq, sans bronchoG**
      - dont la **limite supérieure est nette et concave vers le haut et en dedans**[Q] (ligne bordante pleurale = ligne de Damoiseau) se prolongeant par une **ligne bordante axillaire**[Q]
      - **Médiastin dévié du coté sain**[Q]
      - On évalue la quantité de liquide à **1 L** si la limite supérieure atteint la pointe de l'omoplate, jusqu'à **3 L** ou + si l'hémithorax est entièrement opaque



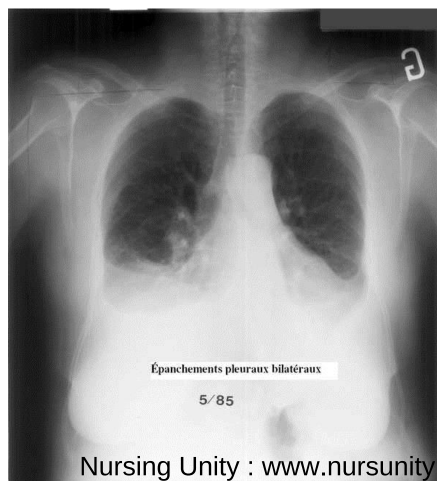
1 *Épanchement pleural liquidien de moyenne abondance, avec une ligne bordante.*

  - **Le diagnostic radiographique est moins évident dans certains cas :**
    - **Epanchement inférieur à 200 mL** comblant simplement le cul-de-sac costo-diaphragmatique sur le cliché de profil[Q]. Il faut faire un cliché de face en **décubitus latéral**[Q] centré sur le côté suspect pour faire apparaître la ligne bordante pleurale
    - **Epanchement localisé scissural ou enkysté** suspendu postérieur
    - **Epanchement sous-pulmonaire sus-diaphragmatique** avec un aspect de surélévation de la coupole ;
    - **Epanchement associé à une condensation parenchymateuse ou à une atélectasie** ;
    - **Opacité de tout l'hémithorax sans refoulement des structures médiastinales** qui impose la réalisation d'un scanner thoracique et d'une bronchoscopie à la recherche d'un trouble de ventilation associé.

EP gde abondance compréssif

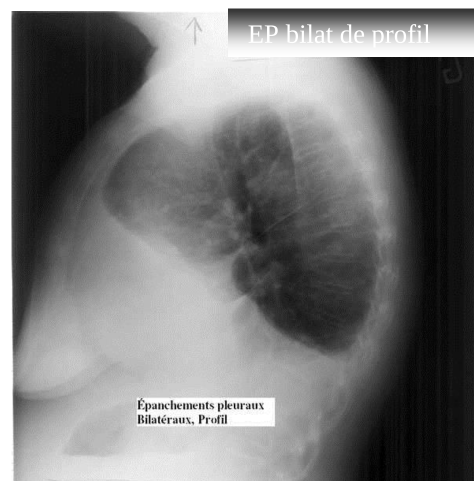


Épanchement pleural sous tension
déplacement du médiastin côté opposé

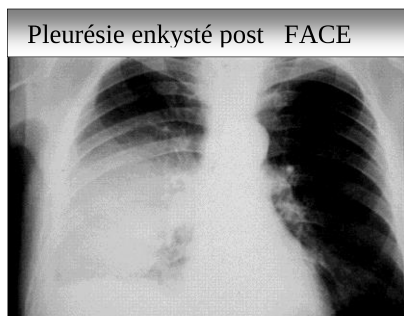


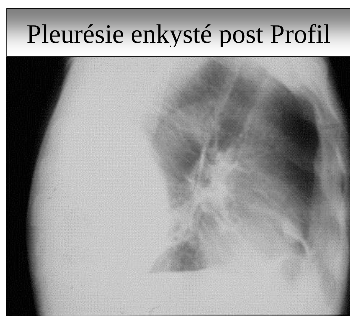
Épanchements pleuraux bilatéraux

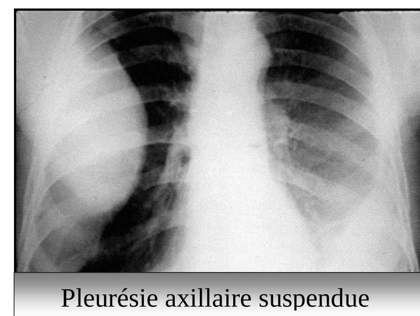
EP bilat de profil

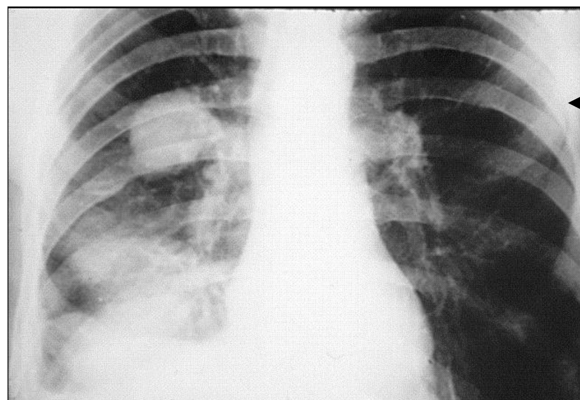


Épanchements pleuraux
Bilatéraux, Profil


Pleurésie enkysté post FACE


Pleurésie enkysté post Profil


Pleurésie axillaire suspendue


Pleurésie interlobulaire

Pleurésie diaphragmatiq de faible abondance mieux visualisé en décubitus de face



- **TDM thoracique[Q] et échographie pleurale[Q]**
  - Lorsqu'il persiste un doute à la radiographie standard
  - permettent d'affirmer l'épanchement.
  - L'échographie pleurale facilite le repérage avant ponction.
  - En dehors de l'épanchement proprement dit, le scanner permet d'étudier les plèvres pariétales, scissurales et médiastinales ainsi que les autres structures thoraciques.

DIRIGER LA DEMARCHE DIAGNOSTIQUE

- **Le diagnostic repose avant tout sur :**
  - le contexte clinique,
  - la ponction pleurale exploratrice [Q]
  - la biopsie pleurale en cas d'exsudat.
  - La fibroscopie bronchique, la TDM thoracique, l' ETT et écho abdo +/- scintigraphie pulmonaire sont réalisées selon le contexte et les données de la ponction pleurale.
- **Contexte clinique**
  - **On précise d'emblée par l'interrogatoire et l'examen physique, les ATCD , les circonstances de survenue, et des signes physiques qui orientent d'emblée le diagnostic étiologique :**
    - **Insuffisance cardiaque gauche congestive chronique décompensée :** épanchement est volontiers bilatéral, indolore, parfois scissural, associé à un œdème pulmonaire interstitiel et alvéolaire
    - **Traumatisme thoracique récent ou semi-récent :** parfois oublié (notamment chez le sujet âgé ou le sportif), en recherchant une douleur pariétale thoracique localisée du côté de l'épanchement et une fracture costale sur le gril costal, parfois masquée par l'épanchement ;
    - **Sd infectieux bactérien :** Fièvre , AEG, Dl pleurale vive augmentée par la percussion , opacité parenchymateuse alvéolaire associée (bronchogramme aérique) .
    - **Tuberculose :** Sur terrain sous-jacent favorisant => AEG + fièvre + IDR à la tuberculine + ou explosive et éventuellement des opacités micronodulaires parenchymateuses associées.
    - **Cancer** bronchique ou extrathoracique, ou ATCD de radiothérapie thoracique
    - **Maladie veineuse thrombo-embolique** : Contexte évocateur, épanchement pleural habituellement modéré, associé éventuellement à une TVP des MI et à des atélectasies en bandes basithoraciques .
    - **Exposition à l'amiante** : éventuellement associée à des opacités parenchymateuses d'asbestose ou surtout à des plaques pleurales
    - **Maladie dite systémique** dont le diagnostic précède habituellement la survenue de l'EP (par ex LEAD)
    - **Chirurgie** abdominale, thoracique, ou cardiaque récente.
    - Bien que ces données permettent dans bon nombre de cas d'évoquer l'étiologie la plus probable, **le diagnostic nécessite tjs la ponction pleurale exploratrice**, souvent complétée par une biopsie pleurale en cas d'exsudat.

• Ponction pleurale

- Tout EP dt l'origine est indéterminée doit être ponctionné (**ponction exploratrice**) dès que possible.
- La ponction peut aussi avoir un **but thérapeutique**, en cas de mauvaise tolérance clinique ou de compression médiastinale, ou d'épanchement purulent ou hémorragique, suivie dans ce dernier cas d'un drainage aspiratif.

➢ Technique

- En conditions d'asepsie après bilan d'hémostase et de manière étanche
- Piquer en pleine matité au **bord supérieur de la cote inférieure**
- Au moins **3** tubes

➢ Caractères macroscopiques

- On note l'aspect, la couleur, l'odeur, la viscosité, et la turbidité du liquide.
- Certains caractères orientent d'emblée le diagnostic :
  - **Purulent ou puriforme : empyème pleural** ou **pleurésie purulente =>** analyse bactério avt ATB + drainage
  - **Sanglant pur , coagulant rapidement** : hémothorax svt post-traumatique => hématocrite , NFS, groupage
  - **Turbide voire laiteux, persistant après centrifugation =** chylothorax => lipides > 400 mg/dL, chol > 65 à 200 mg/dL, TG élevés dans la plèvre, et présence de chylomicrons **ou** pseudochylothorax (sans chylomicrons)
  - **Marron chocolat** : amibiase en zone d'endémie
  - **Sérofibrineux citrin** : le + svt
    - **Transsudat** jaune paille **ou exsudat ou sérohématique** (5 000 GR/mm3 = liquide rosé - 10 000 GR /mm3 =rouge)
    - Le caractère sérohématique oriente vers une cause tumorale, tuberculeuse, ou infarctus pulmonaire si pas de trauma .

➢ Transsudat ou exsudat ?

- **TRANSSUDAT : Ptn < 30 g/L[Q++] + LDH < 200 UI + cellules < 500/mm^3**
  - Epanchement **mécanique** par augmentation de la P° hydrostatique vasculaire ou baisse de la P°oncotique => **Plèvre Nle**
- **EXSUDAT : Ptn > 30 g/L[Q++] + LDH > 200 UI + cellules > 500/mm^3** (svt > 1000/mm3)
  - Epanchement **inflammatoire par atteinte directe de la plèvre**
  - Si étiologie est indéterminée : analyse histologique par **biopsie pleurale** au lit ou au cours pleuroscopie

➢ Étude bactériologique

- Avt tout ATB tttie ; pour examen direct (Gram, Ziehl Nielssen) et mise en culture sur gélose / Lowenstein.

➢ Analyse cytologique

- Cellules néoplasiques : + ds pleurésies métastasiques ds 40-80 % des cas ms pas rentable pour le mésothéliome .
- Hématies : évocatrice d'une *pathologie tumorale, traumatique, ou embolique*.
- Lymphocytose : **> 90 %** est évocateur de tuberculose[Q], LMNH[Q].
- La présence de + de 1 % de cellules mésothéliales va contre le diagnostic de tuberculose.
- La prédominance de PNN parfois altérés évoque un épanchement *puriforme ou parapneumonique, mais sans spécificité.*
- La présence d'Eosinophiles n'a pas de caractère spécifique, un taux élevé pouvant s'observer au cours de la *tuberculose, des cancers, des parasitoses, de la pancréatite* ; Ils n'ont de valeur que lors de la 1iere ponction car elle peut être induite par tout saignement pleural d'origine traumatique.

➢ Tests de 2ième intention selon le contexte :

- Tx intrapleuraux de **lipides** (épanchement turbide, opalescent)
- Tx **d'amylopleurie et de lipase pleurale** (dl abdo pancréatique, pancréatite aiguë, faux kyste => EP svt à G)
- **Acide hyaluronique intrapleural** : extrêmement élevé dans le *mésothéliome pleural*
- **Glycopleurie** peut être abaissée au cours d'affections diverses (*tuberculose, infection bactérienne, PR)*
- Dosage de **facteur rhumatoïde** dans le liquide pleural
- Dsage des marqueurs tumoraux (ACE CA19 9 CA15 3 CA125 aFP bhCG) + pH pleural = pas d'intérêt pratique.

SYNTHESE DES DONNEES CLINIQUES ET D'EXAMENS COMPLEMENTAIRES

LIQUIDE CLAIR ET CITRIN[Q]			
Transsudats[Q+++] Ptn < 30 g/L[Q+++] LDH < 200 Ul cellules< 500/mm3	Exsudats[Q] sérofibrineux **Ptn > 30 g/L**[Q]	**LDH > 200 Ul**	**cellules > 500/mm3**
Insuffisance cardiaque gauche [Q+++]	**Tumorales 30%**	**Infectieuse 30%**	**Autres 30%**
IHC [Q] **Sd néphrotique**[Q] **Sd de Demons-Meigs**[Q+++] (ascite, pleurésie et tumeur ovarienne) **Pleurésie satellite d'une atélectasie aiguë** **Hypoalbuminémie :** épanchement par baisse de la pression oncotique **Péricardite constrictive** **Obstruction de la veine cave supérieure** par hyperP° hydrostatique.	*- métastatiques ou associées au cancer bronchique* *- Mésothéliome pleural* *- Hémopathies* *- Sarcome de Kaposi*	*- Tuberculose pleurale* *- parapneumonique* *- parasitaires (amibiase, paragonimiases),* *- virales* *- mycosiques*	*- postembolique*[Q] *- toxique ou médicamenteuse* *- maladies systémiques*[Q] *- atteintes sous-diaphragmatiques*

Liquide clair et citrin : exsudat et transsudat ! ! !

- **Insuffisance cardiaque gauche**
  - Epanchement indolore
  - Radio : ***cardiomégalie + signes d'OAP ; EP volontiers bilat, de moyenne abondance et prédominant à Dte***
  - Une forme particulière = pleurésies interlobaires qui de face peuvent prendre un aspect pseudo-tumoral. Les clichés de profil et le caractère rapidement évolutif de l'opacité permettent le plus souvent d'affirmer sa nature liquidienne. TDM peut être utile.
  - Ttt médical habituel de l'insuffisance cardiaque qui est le + svt efficace , l'évacuation partielle peut être réalisé en complément s'il est abondant et dyspnéisant .

- **Sd de Demons Meigs (rare)**
  - Associe une masse tumorale bénigne ovarienne[Q] (en général fibrome volumineux, plus rarement kyste mucoïde ou cystadénome) + une ascite + EP liquidien sérofibrineux. Il guérit avec la cure chir de la tumeur ovarienne.

- **Pleurésies tumorales**
  - A évoquer devant toute pleurésie chronique et la triade dyspnée, AEG, et la douleur.
  - Ds > 90 % des cas : pleurésie métastatique ou extension locale d'un KBP , plus rarement un mésothéliome malin, d'un lymphome, ou d'un sarcome de Kaposi.

➤ Pleurésies métastatiques ou associées au cancer bronchique :
- Argument radiologique : opacités évocatrices de méta pulmonaires (lymphangite carcinomateuse, lâcher de ballons), un aspect épaississement tumoral de la plèvre, un nodule pulmonaire isolée (KBP) .
- Preuve diagnostique : Association ***cytologie et biopsie pleurale à " l'aveugle "*** (diagnostic de 80 % des métas pleurales) Seule la ***ponction-biopsie pleurale*** affirme le diag (histo) => surtt adénoK[Q]
- Fibroscopie bronchique à la recherche d'un carcinome bronchique est ***systématique.***
- La recherche d'un cancer primitif inconnu asymptomatique se limitera le plus souvent aux **organes accessibles** par des explorations non invasives et surtout aux tumeurs pour lesquelles un **traitement spécifique est envisageable (sein, thyroïde, prostate).**
- Une symphyse pleurale par talcage ou cyclines peut être nécessaire en cas d'épanchement ***récidivant.***

➤ Mésothéliome pleural :
- Exposition à l'amiante prolongées (plusieurs dizaines d'années) = élément clef du diagnostic = 60 % des cas.
- SF : Très douloureux + AEG + dyspnée lentement progressive.
- Rx : Evocatrice d'une exposition à l'amiante si elle montre des ***plaques pleurales linéaires calcifiées***. L'épaississement pleural ***d'aspect festonné*** est en faveur du diagnostic de tumeur mais n'a ***pas de spécificité***.
- Médiane de survie est de 1 an du fait de l'absence de thérapeutique efficace.
- Déclaration de MP est à faire en cas d'exposition démontrée (tableau n° 30).

➤ Hémopathies :
- EP va traduire la localisation pleurale d'une hémopathie svt connue qui pourra être typée par une biopsie pleurale.

➤ Sarcome de Kaposi :
- Localisation assez fréquente de la maladie de Kaposi chez le sujet infecté par le VIH.
- L'épanchement est volontiers ***hémorragique et bilatéral***, associé à d'autres localisations de sarcome de Kaposi (Q 192)

- **Pleurésie d'origine infectieuse**

➤ Tuberculose pleurale :
- ***Cause fréquente*** d'EP d'origine infectieuse : il est svt d'abondance variable, et d'évolution subaiguë avec AEG –fébricule parfois marquée initialement par un pic thermique avec toux et douleur thoracique ds un contexte habituel de tuberculose .
- Rx : évocatrice si ***opacités réticulonodulaires parenchymateuses apicodorsales associées***.
- ***Epanchement :***
  - Très inflammatoire et crée rapidement une symphyse pleurale et une pachypleurite.
  - La cellularité pleurale est ***mixte panachée***, ou parfois à nette ***prédominance lymphocytaire*** (> 90 %) alors très évocatrice.
  - Faible rentabilité bactério de l'examen direct (5 %) et de la culture du liquide (15 à 25 %) .***Recherche BK par PCR***
- ***Culture de la biopsie pleurale est positive dans 50 à 75 % des cas***
- ***Après 1 à 2 séries de biopsies à l'aveugle*** : granulomes tuberculoïdes ds 80 % des cas .
- Ttt : ponction pleurale évacuatrice + antituberculeux + kinésithérapie.

➤ Pleurésie parapneumonique
- Epanchement sérofibrineux satellite d'une pneumopathie infectieuse avec un caractère inflammatoire réactionnel sans caractère purulent. Le traitement repose sur la ***ponction pleurale évacuatrice et la kinésithérapie*** pleurale.

➤ Autres infections :
- Parasitaires (amibiase, paragonimiases), virales, mycosiques, et à germes apparentés sont beaucoup plus rares.

- **Pleurésie postembolique**
  - SF : EP douloureux, de faible abondance, et d'apparition brutale dans un contexte parfois évocateur d'embolie pulmonaire.
  - Rx : Anomalies parenchymateuses radiologiques évocatrices: atélectasie en bande, ascension d'une coupole, inf de Laennec)
  - Evacuation préalable de l'épanchement peut faciliter l'interprétation de la scintigraphie pulmonaire de perfusion ou l'angiographie, mais cet épanchement est rarement abondant.
  - Le traitement anticoagulant suffit généralement. Rarement évacué

- **Pleurésies d'origine toxique ou médicamenteuse = pleurésies bénignes chroniques**
  - ***Cause médicamenteuse :*** en particulier la prise d'antimigraineux, amiodarone, bromocriptine, dantrolène, isoniazide, MTX hydantoïne, procarbazine, β bloquants
  - ***Cause toxique*** = ***exposition à l'amiante*** = plaques pleurales de tonalité calcique. Les fibres d'amiante ne sont pas retrouvées dans le liquide pleural, mais seront retrouvées dans l'expectoration induite ou le liquide de lavage alvéolaire.

- **Pleurésies associées aux maladies systémiques**
  - Rarement isolées et révélatrices de la maladie : la PR (glycopleurie effondrée, FR positifs) ,le Lupus (bilat et à bascule) , très rarement ds la PAN , la sclérodermie, la maladie de Horton, la sarcoïdose, un Wegener ou un G-Sjögren.
  - Leur diagnostic repose essentiellement sur des arguments extrapleuraux.

- **Pleurésies sérofibrineuses et atteintes sous-diaphragmatiques**
  - EP réactionnel banal en postop d'une chirurgie abdominale : Evoquer de ppe un ***abcès sous-phénique*** (syndrome infectieux associé) ou une ***embolie pulmonaire***.
  - EP accompagnant une maladie pancréatique prédomine à gauche et est très riche en amylase et en lipase.
  - Abcès amibien, kyste hydatique, cancer du foie

- **Origines diverses**
  - ***L'atélectasie chronique*** par néoplasie bronchique s'accompagne volontiers d'un EP transsudatif de nature non tumorale, voire exsudatif.
- **Environ 10 % des épanchements liquidiens pleuraux restent idiopathiques malgré un bilan diagnostique bien conduit, et sont d'évolution le + svt favorable.**

Aspect caractéristique du liquide :

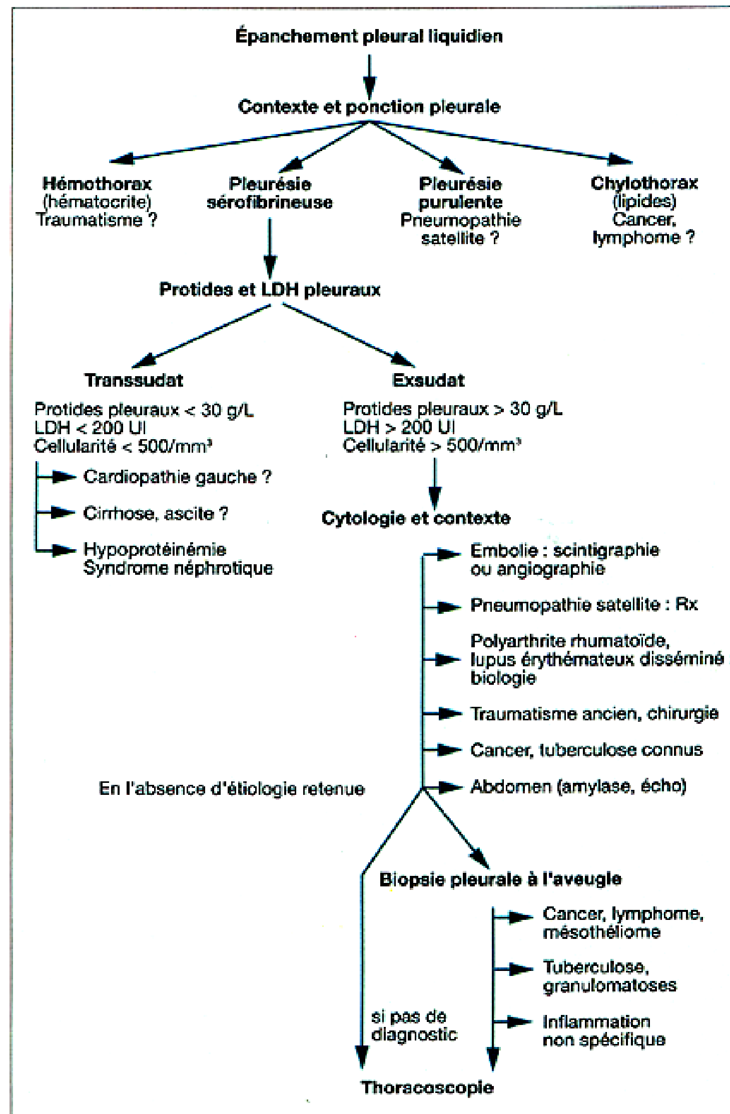
- **Hémothorax**
  - Le plus souvent post-traumatique, associé à des fractures de côtes, en particulier chez l'OH ou en cas d'AVP. Il peut compliquer une pose de drain thoracique, de cathéter sous-clavier, ou une biopsie pleurale
  - ***Abondant,*** il doit être évacué sans délai du fait d'un rapide enkystement, à ***l'aiguille ou drainé avec aspiration*** en cas de saignement persistant. ***Une hémostase par abord chirurgical*** peut être nécessaire.

- **Pleurésie bactérienne purulente**
  - Terrain = débilité et mauvais état buccodentaire , le plus souvent satellite d'une pneumopathie aiguë bactérienne
  - Germe ds 75 % ce st des anaérobies .
  - SF = Sd infectieux franc clinique et biologique avec un ***foyer alvéolaire radiologique*** (bronchogramme aérique) associé à un épanchement pleural ***de moyenne abondance***. Si décapité , volontiers ***enkystés en région thoracique pariétale post*** .
  - Ponction : liquide purulent épais ; PH < 7.2 , ***LDH > 1000*** , ***glycopleurie abaissée***, ***PNN altérés*** ++++ , bacterio +/- positive car ds la plupart des cas, le patient est vu quelques jours après ATB et les signes infectieux " décapités " par l'antibiothérapie peuvent manquer.
  - Echographie pleurale facilite le repérage des poches liquidiennes avant ponction.
  - Traitement repose avant tout sur
    - ***Evacuation de l'EP par ponctions-lavages quotidiens*** au <u>sérum phy + bétadine</u> ou ***par drainage aspiratif*** svt préféré . Evacuer sans tarder car tendance à l'enkystement pleural
    - ***Associé à une double ATB à base de bêtalactamines IV pdt au moins 4 à 6 semaines actives sur les anaérobies :***
      - PéniG + Métronidazole +/- Aminoside ou Augmentin®
    - ***Kinésithérapie respiratoire***
    - La survenue d'une pleurésie purulente, en particulier si un germe anaérobie est en cause, impose la ***recherche d'un foyer infectieux, sinusien ou dentaire + ttt porte d'entrée***
    - La ***fibroscopie bronchique*** est indiquée **<u>à distance</u>** de l'épisode aigu à la recherche d'un processus endobronchique favorisant.
- **Chylothorax et pseudochylothorax**
  - Epanchement => Laiteux, opalescent, ***taux de lipides intrapleural > au taux plasmatique*** (triglycérides >110 mg/dL) + ***chylomicrons.***
  - Etio : Le + svt d'origine post-traumatique par blessure du canal thoracique mais aussi ds les <u>néoplasies/hémopathies</u> par blocage lymphatique<u>, idiopathique</u>, maladie plus rare de la jeune femme = la <u>lymphangiomyomatose</u>.
  - Le pseudochylothorax (sans chylomicrons) s'observe très rarement au cours d'épanchements chroniques (tuberculose, polyarthrite rhumatoïde…).
  - Ttt = régime pauvre en graisses + ponctions répétées

TTT

- Repos au lit
- Si mauvaise tolérance
  - **O2 nasal + remplissage + évacuation**
- Pour éviter séquelles
  - **Evacuation aussi complète que possible**
  - **Kiné respi active prolongée**

s. de mauvaise tolérance
TachyC >120/min Q Déplacement du médiastin Q Cyanose Q, sueurs Polypnée Hémi-thorax distendu Q immobile HypoTA Q Galop *Reflux HJ* Refoulement des bruits du coeur



5 *Algorithme pour le diagnostic d'un épanchement pleural liquidien.*

➢

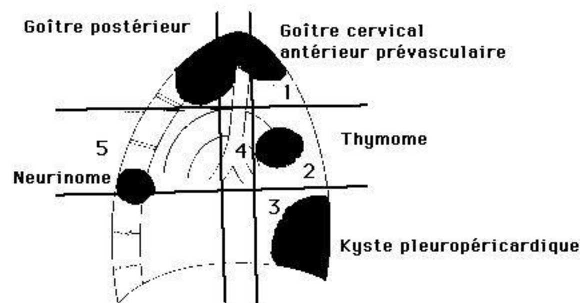
Source : Fiches Rev Prat, rdp, medline, conf W.Jacot, Rx de la Fac de Nancy

Adénopathies et tumeurs médiastinales Q005

Adénopathies Thymome Tuberculose Goitre thyroïdien Tumeurs nerveuses

Anatomie du médiastin (rappels)

Espace central situé entre les poumons et étendu verticalement de la base du cou au diaphragme et horizontalement du sternum au rachis dorsal, clos sauf au niveau de la base du cou

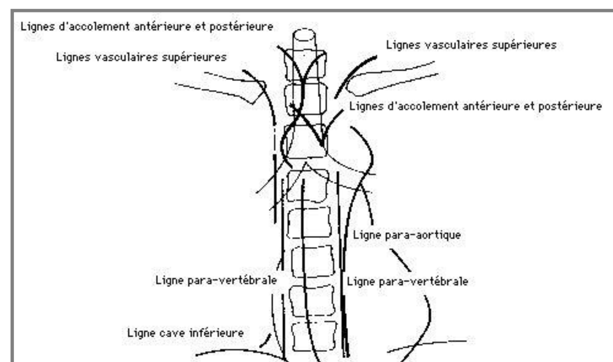


- **D'AVANT EN ARRIERE : 3 COMPARTIMENTS**
  - **Antérieur :** entre sternum en avant et en arrière : bord antérieur de la trachée + bord post du cœur
  - **Moyen :** dans le plan trachéal (trachée + crosse+ bronche prox + ch ggl)
  - **Postérieur :** de l'œsophage à la gouttière costo-vertébrale postérieure et au rachis
- **DE HAUT EN BAS : 3 ETAGES**
  - **Supérieur :** au dessus du plan de la crosse de l'aorte
  - **Moyen :** dans le plan de la crosse de l'aorte
  - **Inférieur :** sous la carène

Orientation diagnostique

- **CLINIQUE**
  - **Symptomatologie directement liée à l'atteinte d'un élément anatomique médiastinal**
    - **Atteinte trachéale**
      - Dyspnée, cornage, wheezing (atteinte trachéale) de tirage inspiratoire
      - Toux sèche, quinteuse, parfois déclenchée par les changements de position (aggravée par décubitus dorsal)
      - Hémoptysie
    - **Atteinte vasculaire**
      - Sd cave sup : cyanose du visage, œdème en pèlerine (cou, face, mb sup), circulation collatérale veineuse de la région pré et médiothoracique sup, turgescence jugulaire, céphalées tardives => tumeur du médiastin antéro-sup
      - Artère pulmonaire : dyspnée
      - Aorte est très résistante (en dehors de la symptomatologie de dissection aortique ou des anévrysmes)
    - **Atteinte nerveuse**
      - Nerf intercostal : douleurs thoraciques de type névralgique (intercostales),
      - Nerf phrénique : hoquet, parésie diaphragmatiq (sniff test = ascencion paradoxale du diaphragme lors du reniflement), dyspnée
      - Nerf récurrent gauche : dysphonie, voix bitonale, voix qui s'éteint facilement
      - Sympathique cervical : syndrome de Claude Bernard Horner (myosis + ptosis + énophtalmie)
      - Radiculalgies C8 D1 .
    - **Atteinte œsophagienne :** dysphagie
    - **Atteinte lymphatique :** chylothorax, pleurésie sérofibrineuse
    - **Atteinte osseuse :** douleurs
  - **Syndromes d'accompagnement**
    - **Myasthénie (associé à un thymome)**
    - **Signes généraux :** fièvre, sueurs, asthénie, baisse de l'état général, amaigrissement
    - **Envahissement tumoral** : Aires ganglionnaires, hépatomégalie, splénomégalie

- **IMAGERIE**



  - **Rx pulmonaire F+P :** Examen de base, indispensable
    - Sd médiastinal : opacité se raccordant en pente douce au médiastin sur l'incidence tangentielle à l'anomalie
    - Topographie de la lésion dans le médiastin
    - Image aérique visible *si masse infectée* ou *si communication avec l'arbre trachéo-bronchique* ou *l'œsophage*
  - **TDM :** meilleure technique d'explo des masses médiastinales
    - + sensible que RX pulmonaire (détecte + pttes lésions)
    - Diagnostic topographique précis : siège de la lésion, extension, rapports avec les organes de voisinage
    - Mesure des lésions (suivi et réponse au ttt)
    - Analyse densitométrique : approche de la composition tissulaire de la lésion (liq., graisseuse, vasculaire, composite)
    - Injection de produit de contraste : délimite la lésion par rapports aux vaisseaux et précise son degré de vascu

➢ **IRM**
- Non irradiante, étude morpho multiplanaire dans les 3 plans de l'espace, mais ***ne permet pas l'étude des poumons***
- Examen de choix pour distinguer bourgeonnement dans *lumière vasculaire / cardiaque, pseudotumeurs vasculaires* (anévrisme ou dissection aortique, anomalies des arcs aortiques…)
- ***+ performante que TDM pour :***
  - ❑ tumeurs envahissant le canal rachidien
  - ❑ tumeurs au contact du cœur, à la jonction cervico-thoracique ou thoraco-abdo
  - ❑ tumeurs de la bifurcation trachéale, de l'apex (Pancoast Tobias) ou près des coupoles diaphragmatiques

➢ **Echo**
- Seulement ***technique d'appoint*** car poumon anéchogène
- Informations sur le caractère solide ou kystique d'une lésion médiastinale si accessible en ***ETO***

➢ **Tomographie par émission de positons (PET-scan)**
- Injection de 18-fluorodéoxyglucose qui se fixe sur les zones métaboliquement actives (et donc préférentiellement sur les tissus tumoraux) : ***sensibilité et spécificité +++***
- Indiqué dans bilan préop des K bronchiques pr préciser degré d'extension médiastinale (ADP fixantes), image résiduelle après chimio d'un lymphome non hodgkinien

- **HISTOLOGIE**
  - En général ***nécessaire au diagnostic*** d'une lésion médiastinale
  - Ponction biopsie transthoracique sous contrôle TDM , Endoscopie bronchique avec parfois biopsie transbronchique ,
  - Biopsie chirurgicale : Médiastinoscopie cervicale ou antérieure, Thoracoscopie vidéo-assistée, Thoracotomie
- **DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL**
  - Opacités de la plèvre médiastinale et pulmonaires
  - Hernie rétro-costo-xyphoïdienne
  - Hernie hiatale la + fréquente

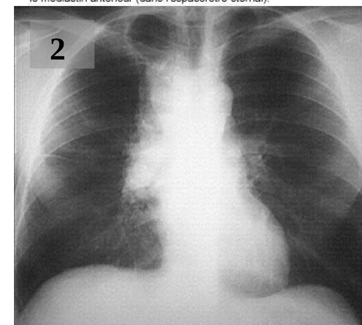
Diagnostic topographique

- **MEDIASTIN ANTERIEUR**

➢ **Tumeurs thymiques**
- Opacités du médiastin ***antéro supérieur et antéromoyen***, sans extension cervicale, avec élargissement uni ou bilatéral du médiastin, concentrique, et ***comblement de l'espace clair rétrosternal*** de profil
- **Thymomes** (1)
  - ❑ Thymomes ***lympho-épithéliaux*** constitués de cellules épithéliales thymiques (tumorales) et de cellules lymphocytaire (non tumorales)
  - ❑ ***« Syndrome parathymique »*** fréquent :
    - Myasthénie (le + fréquent => réalisation préop d'un ENMG (test au tensilon) et/ou la recherche d'Ac anti-® de l'acétylcholine (CI des curares, précautions médicamenteuses)
    - Autres manifestations auto-immunes (LED, Sd Goujerot Sjögren, polymyosite, dermatomyosite, Crohn)
    - Ou hémato-immunologiques (anémie érythroblastique le + fréquent, + rarement : pancytopénie, hypogammaglobulinémie, anémie hémolytique)
  - ❑ Traitement chirurgical, l'histologie permet le diagnostic de certitude
  - ❑ Caractère de malignité ou de bénignité dépend du ***caractère encapsulé ou non*** du thymome, et surtt de ***l'évolution clinique*** (récidive sur le plan loco-R => malignité)
  - ❑ La présence d'une ***effraction capsulaire est un élément de mauvais pronostic*** ; la radiothérapie adjuvante, alors indiquée, n'est pas très efficace
  - ❑ Les ***métastases à distance*** sont rares



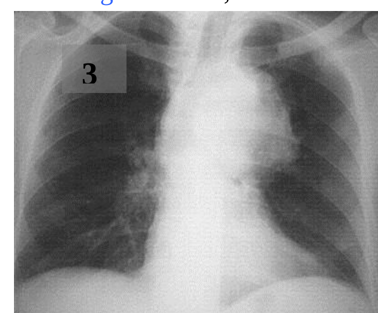
CLICHE DE THORAX de profil : opacité de 3,5 cm de diamètre dans le médiastin antérieur (dans l'espacerétro-sternal).



CLICHE DE THORAX de face : ADP latéro-trachéales bilatérales (rétrécissant la lumière trachéale), hilaires droites, dans la fenêtre aorto-pulmonaire et médiastinales antérieures.

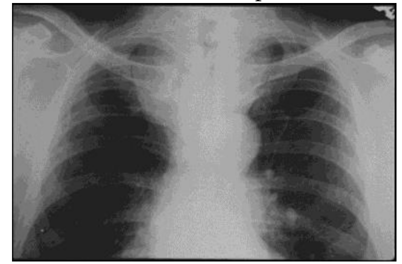
- **Autres tumeurs de la loge thymique (moins fréquentes)**
  - ❑ Carcinome thymique (contingent épithélial exclusif sans infiltration lymphocytaire) , Tumeurs germinales , Tumeurs neuro-endocrines , LMNH et hodgkinien

➢ **Adénopathies médiastinales malignes**
- Médiastin ***antéro-sup*** le + svt et ***médiastin moyen*** (« classiquement »)
- **Lymphomes[Q] malins médiastinaux** (2)
  - ❑ 50 % d'atteinte médiastinale ds Hodgkin[Q] (scléronodulaire le + fréq) le + svt inaugural, rarement isolée (10 %)
  - ❑ Localisation médiastinale dans LMNH est + rare et se voit ds formes agressives
  - ❑ Rx : Lésion polyganglionnaire volontiers bilat, asymétrique, compressif => aspect de gros médiastin avec « cheminée » latéro-trachéale uni ou bilat
- **Carcinomes bronchiques[Q] à petites cellules** (3)
  - ❑ Tumeur médiastinopulmonaire, svt ss trouble de la ventilation associé, d'évol rapide
  - ❑ Fumeur, symptomato explosive, fréquence des syndromes paranéo, métastases



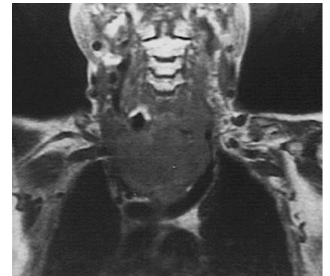
CLICHE DE THORAX de face : volumineuse opacité sus-hilaire gauche dont les contours internes sont indissociables du médiastin avec effet de masse sur la trachée et coiffe pleurale apicale

- **Adénopathies métastatiques d'autres tumeurs**
  - ***Fréquentes ds autres tumeurs bronchiques*** => Recherche systématique dans bilan d'extension K du poumon
  - ***ADP médiastinales métastatiques de K extra-thoraciques*** sont + rares, en général associées à une atteinte pleurale ou à une extension parenchymateuse lymphangitique
  - ***K sein*** peut s'accompagner d'ADP de la chaine mammaire interne



➢ Goîtres médiastinaux cervico-thoracique ou endothoracique pur

- **Terrain** : Sujets âgés en général
- **Rx** : Elargissement uni ou bilatéral du médiastin supérieur se perdant au-dessus des clavicules, avec parfois des calcifications en TDM (1/3), comblement de l'espace clair rétrosternal supérieur de profil, déformation fréquente de la trachée qui est rétrécie et déviée
- **SF** : Lgts asymptomatique, risque de compression trachéale radiologique (confirmation endoscopique) puis tardivement clinique (dyspnée, wheezing) parfois brutale (poussée inflammatoire, hémorragie,…) surtt si goître haut situé, enclavé dans le défilé cervicothoraciq .
- **TSHus, T4** : Les goîtres sont habituellement euthyroïdiens
- **Ttt chir** par cervicotomie si S de compression trachéale ou si goître volumineux
- **La scintigraphie est peu utile**



IRM, séquence pondérée T1 coupe coronale : formation de signal intermédiaire, d'origine thyroïdienne, présentant une extension cervico-médiastinale. Très bonne étude des rapports vasculaires de la masse, les vaisseaux étant visualisés sous forme d'une zone d'asignal.

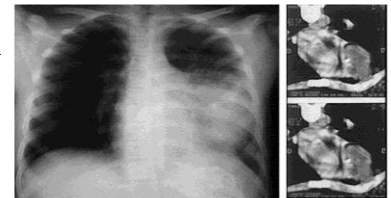
➢ Adénomes ou carcinomes parathyroïdiens ectopiques : rares

➢ Tumeurs germinales du médiastin

- **Dysembryomes homoplastiques : Hamartomes (Q 004)**
  - Assemblage désordonné de tissus identiques à ceux de l'ogane normalement situé dans la région considérée
  - Lésions bénignes : kyste bronchogénique (les + fréquents), kystes para-oesophagiens, kystes pleuro-péricardiques, lymphangiomes kystiques, hémangiomes kystiques, exceptionnels kystes ménignés

- **Dysembryomes hétéroplastiques**
  - Tumeurs germinales primitives du médiastin constituées d'éléments tissulaires n'ayant pas d'homologues locaux, situées le + svt à l'étage moyen du médiastin antérieur
  - Tératomes matures (aspect hétérogène, possibilité de calcifications[Q]) ⟶
  - Tumeurs germinales malignes : Séminomes [½] et non séminomateuses [½]

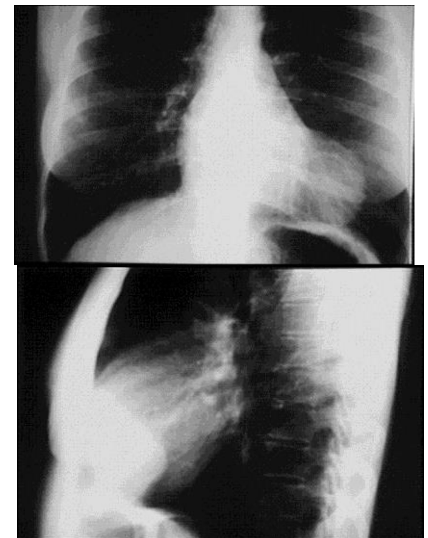
    Tumeurs germinales non séminomateuses = dysembryomes malins =
    - ***Carcinomes embryonnaires***
    - ***Tumeurs d'origine vitelline*** (= tumeurs du sinus endodermique) => αFP
    - ***Tumeurs trophoblastiques*** (= choriocarcinomes) => β-hCG
  - α-FP et β-hCG en urgence si tumeurs agressive du médiastin antérieur, s/tt chez un sujet jeune
  - Elévation importante de l'un de ces 2 marqueurs permet de porter le diagnostic et de débuter un ttt immédiat (chimio)
  - La preuve histo est tout de même préférable *dans la mesure où elle ne retarde pas le ttt*



THORAX DE FACE : Opacité de densité aqueuse para-cardiaque gauche,effaçant le bord gauche du coeur. Petite opacité bordante pleurale à la base gauche. Présence de l'image calcaire projetée sur l'extrémité antérieure de la 4ème côte gauche.
COUPES TDM DU COEUR ET DU MEDIASTIN (fenetre médiastinale) : présence d'une masse latéro-médiastinale antérieure gauche séparée de la paroi sterno-costale par une languette pulmonaire, mais atteignant la paroi thoracique un peu plus en dehors. Présence d'une calcification, mais également de tissus composites dont certains ont une densité graisseuse (- 44 UH).

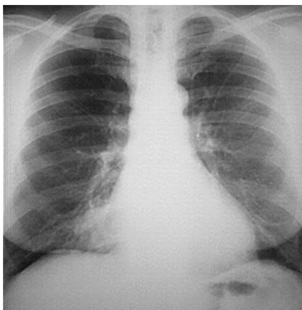
➢ Tumeurs de l'angle cardio-phrénique antérieur

- **Kyste pleuropéricardique**
  - Bénin, assez fréquent, de découverte le + svt fortuite
  - Opacité arrondie de contour régulier de l'angle cardiodiaphragmatique ant (le + svt Dt) au contact de l'ombre cardiaque, à contenu liquidien (densitométrie)
  - Surveillance ou exérèse chirurgicale par thoracotomie ou par vidéochirurgie

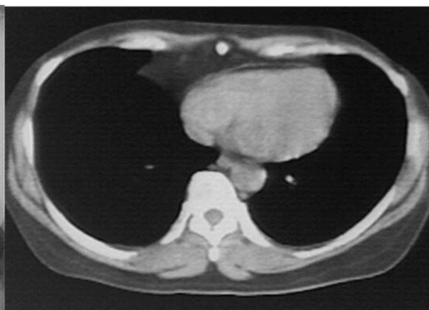


Kystes pleuropéricardique (F + P)

- **Lipomes et masses graisseuses**



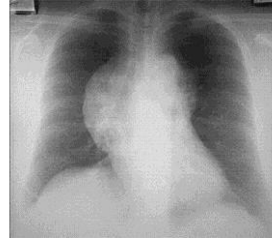
CLICHE DE THORAX de face : opacité para-cardiaque droite dont les contours sont polylobés. Cette opacité est un peu dense ; les vaisseaux sont visibles autravers d'elle



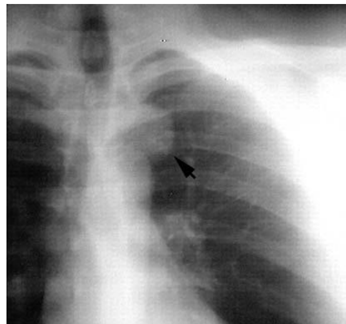
TDM THORACIQUE : il confirme le diagnostic de lipome en montrant le comblement de l'angle cardio-phrénique antérieur droit par un tissu de densité graisseuse (-120U.H.) qui refoule le poumon.

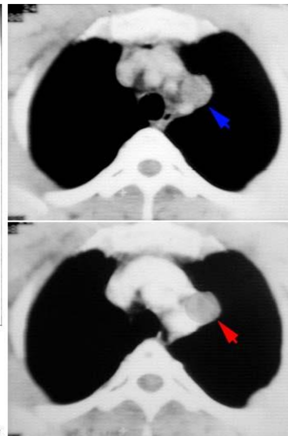
- **Hernie diaphragmatique par la fente de Larrey**
  - De découverte fortuite, asymptomatique, opacité hydroaérique (colique frange épiploiqueou) variable dans le temps
  - Siège identique au kyste pleuropéricardique
  - Le traitement repose sur la correction chirurgicale

- **MEDIASTIN MOYEN**
  - **Adénopathies bénignes**
    - **Sarcoïdose**[Q+++++++]
      - Forme médiastinale isolée => habituellement latente -> découverte fortuite sur RX
      - ADP hilaires[Q] volumineuses symétriques bilat[Q] non compressives, interbronchiques et latéro-trachéales
      - Biopsies bronchiques => histo = granulomes épithélioïdes et gigantocellulaires sans nécrose caséeuse
    - **Infectieuses**
      - **Primo-infection tuberculeuse**[Q] : ADP interbronchiques ou latérotrachéales +/- trble de ventilation segmentaire (sd de Brocq) +/- bilat/volumineux (adulte race noire), ± calcifications séquellaires[Q]
      - ADP infl ou infectieuses non tuberculeuses : SIDA, pb fréquent ds bilan d'extens° K poumon -> PET-scan
    - **Silicose**[Q] **:** ADP bilatérales, fines calcifications[Q] en coquille d'oeuf, nodules
  - **Adénopathies malignes**
    - **Métastases** (cf médiastin ant) **:** bronchopulmonaires, oesophage, sein, thyroïde, testicule, digestives et rénales
    - **Hodgkin et LMNH** (cf médiastin ant) : ADP latéro-trachéales, asym, compression →



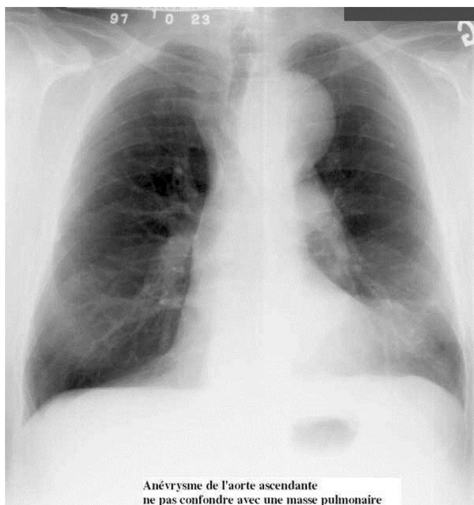
    - **LLC, myélome, Waldenström**
  - **Kystes bronchogéniques**
    - ***Dvpt autonome et retardé*** d'un bourgeon cellulaire détaché lors du dvpt de l'arbre trachéo-bronchique (épithélium de type respi)
    - En général ***unique, sphérique / ovoïde ou conique***, à proximité de l'arbre trachéo-bronchique ms ***ss connexion*** anatomique le + svt
    - Latents dans 50 % des cas ; compression si volumineux , hémoptysie, expectoration purulente (si infection) avec poussées fébriles (lors de rétention)
    - ***RX*** : Masse d'opacité intense et homogène
    - **TDM** : localisation par rapport à l'arbre aérien, contour très régulier sans paroi identifiable, ne se réhaussant pas après injection de PCI => confirme carctère kystique non vasculaire de la lésion





CLICHE DE THORAX de face : opacité arrondie au-dessus du bouton aortique, àdistance du bord gauche de la trachée
Aspect normal de la fenêtreaorto-pulmonaire
TDM THORACIQUE avant IV, en fenêtre médiastinale
coupe passant par l'étage supra-aortique : opacité dont la densité moy est de 25 U.H., siègeant à distance de la trachée dont elle est séparée par le hauban des troncs vasculaires supra-aortiques.
TDM THORACIQUE après IV, en fenêtre médiastinale, densité inchangée

  - **Dissection et anévrysmes aortiques**

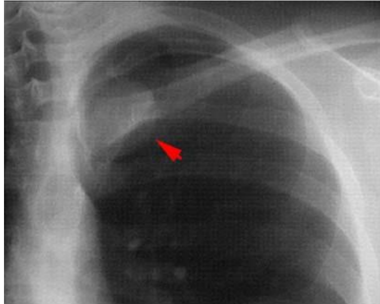


Anévrysme de l'aorte ascendante
ne pas confondre avec une masse pulmonaire

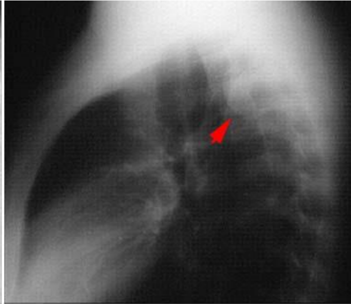

Aorte de profil déroulée et anévrysmale

  - **Méga-oesophage, diverticules oesophagiens**

- **MEDIASTIN POSTERIEUR**
  - **Tumeurs nerveuses[Q] (75 % des tumeurs du médiastin post)**
    - **Adule** : bénin ds 80 % des cas : neurinomes, schwannomes, neurofibromes Recklinghausen malin ou bénin
    - **Enfant :** malin ds 90 % des cas : neuroblastomes, sympathogionomes, sympathoblastomes, ganglioneuromes
    - **Exceptionnel :** phéochromocytomes, chémodectomes
    - **RX :** masse ronde ou ovalaire à grand axe vertical, formant un sde extrapleural au contact du rachis ; si situé très haut ds médiastin, +/- vues au-dessus de clavicule (signe cervico-thoracique)
    - **Tjs rechercher**
      - Prolongement tumoral intrarachidien : IRM
      - NF de Recklinghausen (ctxt familial, tâches cutanées « café au lait », molluscum pendulum, tumeurs s/ trajet des nfs périph)



CLICHE DE THORAX de face : versant pulmonaire de l'opacité net ; il reste visibleau-dessus de la clavicule
Par contre, cette opacité n'est pas dissociable du bord correspondant du médiastin.



CLICHE DE THORAX de profil : opacité "en verre de montre" en projection de la gouttière costo-vertébrale ;
sa limite postérieure se confond avec les opacités pariétales.



  - **Anévrisme de l'aorte descendante**
  - **Anévrisme thrombosé**
  - **Méningocèles**
  - **Lipomatose**
  - **Kystes para-oesophagiens**

Source : Fiches Rev Prat, Rev Prat 2000, MédiFac, QCM Intest, CERF, Med Line de Pneumo, Icono site fac de Nancy + RDP

Asthme

Q 092

Urgence Allergie Traitement de fond Prévention Bronchodilatateur Corticoïdes

Physiopathologie

Désordre inflammatoire des voies aériennes secondaire à un **infiltrat inflammatoire polymorphe** (mastocytes, éosinophiles...). Cette inflammation est la cause d'une **hyperréactivité bronchique**Q à de nombreux stimulus qui se manifeste par des **anomalies des fml bronchiques et du tonus** (SNA, couple Mastocyte-PNEo) se manifestant par un **œdème**, une **hypersécrétion bronchique** et un **bronchospasme** entraînant une **obstruction bronchique diffuse, totalement ou partiellement réversible, spontanément ou sous bronchodilatateurs**

• Facteurs prédisposants

Composante héréditaire génétique polygénique

• Facteurs favorisants

- **Pneumallergènes**
- **Agents professionnels**
- **Allergies alimentaires**
- **Médicaments : AINS, Aspirine...**
- **Tabagisme maternel = fœtal** (effet néfaste sur croissance bronchopulm)

• Facteurs aggravants

- **Tabagisme actif / passif**
- **Infection respi**Q**, virus VRS chez l'enfant => asthme du nourrisson** (> 3 épisodes au cours des 2 premières années)
- **Patho ORL**Q **(rhinosinusite), RGO**
- **Pollution domestique ; atmosphérique (SO2, sulfates, NO2, ozone)**
- **Climat froid et sec**
- **Exercice physique**
- **Facteurs psychologiques (stress)**
- **Influences hormonales : puberté (↑ freq cz fille), ménopause (2ième pic), grossesse, prémenstruel**
- **Prise médoc CI : ATB**Q **allergisant, β bloquant**Q++++ **(collyre**Q **Glaucome chronique), Aspirine**Q++**, AINS**Q++

Etiologie

• Asthme allergique = extrinseque = atopique

Contact avec allergène responsable d' une réaction d'hypersensibilité immédiate (type IQ) (autres hypersensibilités possibles ?Q)
Allergènes : antigène suceptible de déclencher des réponses immunes médiées par les IgE
Atopie : Capacité à synthétiser une Qté aN d'IgE en réponse à un allergène (d'o.familiale) => 35 % des enfants
InterrogatoireQ **: sujet jeune surtt** => 10% des enfant sont asthmatiques
+/- ATCD perso / familial : eczéma, rhinite, conjonctivite, urticaire, Quincke
Examen : HyperEoQ ds Sg et expectorat°, +/- IgE totQ (aspécifique), Prick testQ+++ (si + : IgE spécifique sériqueQ RAST élevés)

Principaux allergènes :

- **Pneumallergènes** :
  Domestique : acariensQ+ (poussière de maison, diminuée en altitudeQ), blattes, phanères d'animaux (chien, chat)
  Atmosphérique : moisissures, pollens (+/- saisonnierQ)
- **Trophallergènes** : oeuf lait poisson (crustacé) arachide chez l'enfant, fruits (fraise) légumes céleri soja chez l'adulte (+ rare), médoc (pénicillineQ, aspirineQ)

• Asthme professionnel

La + fréquente des maladies respi professionnelles
Survient au travail, se calme lors des congés
Nbeux allergènes connus (Acarien du Boulanger, isocyanate : peinture, textile, …)
Test de provocation, éviction
MP, déclaration (assurance maladie et **ONAP** = observatoire national des asthmes professionels)

• Asthme d'effortQ**: sujet jeune, survient 5 à 10 mn après début effort** (bronchospasmeQ 2ndaire au refroidissement VA)

• Asthme et RGO : pHmétrie + FOGD

• Asthme a l'aspirineQ **: triade de Widal =** asthme + polypose nasaleQ + intolérance à l'aspirine

• Asthme et vascularite : Churg et Strauss et PAN ; Asthme corticorésistantQ svt un des signes précoces

• **ASPERGILLOSE BRONCHOPULMONAIRE ALLERGIQUE**

- Chez un sujet atopique : apparition d'un asthme sévère ou aggravation d'un asthme préexistant

- 7 critères majeurs

- **Asthme*** fébrile sévère avec expectoration épaisse +++ : moules bronchiques
- Rx Thorax : **Infiltrats labiles*** mal limités svt bilat
- TDM : **DDB prox***
- **Hyperéosinophilie***
- Test cutanées immédiat + à Aspergillus Fumigatus (**Prick test**)*
- **IgE totales** ↑ *
- **IgE et IgG spécifiques** d'Aspergillus ↑ (précipitines sériques)

- 3 critères mineurs

- Impaction mucoides
- Test cutanés retardé +
- Aspergillus à ECBC

- Ttt : Corticottt + antifongique oral, éviction source aspergillus si identifié

• **ASTHME ALLERGIQUE « INTRINSEQUE » :**

Ø allergène identifié. HRB non spécifique chez un patient agé (50 ans)et BPCO. Stimulé par tout : tabac, SO², polluants

Evolution

- Chez l'enfant, disparition à l'adolescence[Q] ds 50 % des cas
- Surinfections bronchiques[Q] (complication la + fréquente)
- Insuffisance respiratoire chronique obstructive

Diagnostic

• **CLINIQUE**

- Crise d'asthme = Asthme à dyspnée paroxystique

- **Prodrome :** toux sèche, coryza, larmoiement
- **Bradypnée nocturne expi[Q] sifflante[Q] + râles sibilants[Q] à l'auscultation**
- **Pas de signe de gravité[Q]**
- Assis, calmé par ß2 mimétique
- Suivi par une **phase catarrhale** marqué par toux sèche, crachats grisatres perlés et qq râles sibilants expi à l'auscultation
- Evaluer la gravité de la crise d'asthme (cf tableau)

Score	Fr si < 6 ans	Fr si > 6 ans	I/E	Auscultation	Tirage	SaO2
0	**≤ 30 /min**	**≤ 20 /min**	**2/1**	Normale	Absent	**99 à 100 %**
1	**≤ 45 /min**	**≤ 35 /min**	**1/1**	Sibilant en fin d'expi	Intercostaux minimes	**96 à 98 %**
2	**≤ 60 /min**	**≤ 50 /min**	**1/2**	Sibilant durant tte expi	Intercostaux + SCM	**93 à 95 %**
3	**> 60/min**	**> 50 /min**	**1/3**	Sibilant inspi et expi voire thorax bloqué sans sibilant	Intecostaux + battement des ailes du nez	**< 93 %**

⇨ **Index pulmonaire ≤ 8** : crise légère ; **8 < IP < 13** : crise modérée ; **IP > 13** sur 18 : crise sévère

- Attaque d'asthme

- Succession de crises pendant plusieurs jours

- Asthme à dyspnée continue

- Entre les crises il y a toujours un état dyspnéique avec sibilant permanent et accès paroxystique
- Déformation thoracique : distension, thorax en carène[Q], dépression sous mammaire ; cyanose, hippocratisme digital

- Asthme instable :

- Crises pluriquotidiennes (attaque d'asthme) moins sensible aux b2 mimétiques => risque AAG

- Augmentation de la fréquence des crises
- Gde variation diurne du DEP > 20 %
- Aggravation au petit matin
- Aggravation progressive avec baisse du DEP
- Attaque d'asthme
- Augmentation progressive C° de médoc

• *Paraclinique*

- **Crise d'asthme** : **Mesure DEP seulement** DEP N : 500-600 l /min (Homme), 400-500 l/min (Femme)
  - ± **Test de provocat°**[Q] **si VEMS > 90 %** en intercrise : Inhalation de dose croissante de métacholine : recherche d'une baisse de 30 % du VEMS sous 40 µg d'ACh[Q] (DLAC +[Q]) ; après l'âge de 6 ans on peut réaliser des tests de provocation par l'effort

- **Asthme à dyspnée continue :**
  - **EFR :** Σ obstructif[Q] net permanent[Q] **(Tiffeneau ↓**[Q] **et ↑ Vrésiduel, ↑ CRF, ↑ CPT**[Q]**)** et réversible[Q] au β-mimétique **(Δ VEMS > 20 %).**
  - **Si échec :** Test au corticoide per os : ½ mg/Kg/j per os pdt 15 j. => Si Réversible : asthme
  - **GDS :** Hypoxie[Q], hypocapnie permanente
  - **Rx :** Distension thoracique + Σ bronchique (image en rail), complication : pneumothorax ou médiastin, atélectasie
  - **NFS :** HyperEo
  - **Critères de gravité (QCM Intest) : non réversibilité aux β-mimétiques**[Q]**, hypercapnie**[Q]

• *Classification de la sévérité de l'asthme*

	Type	Clinique	EFR	Traitement
Palier 1	**Intermittent**	symptômes **< 1/semaine** crise **nocturne ≤ 2/mois** Crise brève	**VEMS > 80%** DEP ≥ 80 % Variabilité < **20 %**	**Pas de ttt de fond**
Palier 2	**Persistant**[Q] **léger**	symptômes ≥ **1 semaine** ms ≤ 1/j symptômes **nocturnes > 2/mois** Crise affectant le sommeil	**VEMS > 80 %** DEP ≥ 80 % variabilité **20-30%**	1 seul médicament **Cromone ou corticoïde inhalé** : 200-500 µg/j
Palier 3	**Persistant modéré**	crises **> 1/j** **nocturne > 1/semaine** Crise affectant le sommeil avec prise de β2 quotidienne	**VEMS 60-80%** DEP 60-80 %, variabilité > **30%**	**Corticoïde inhalé moy** dose > 500µg/j **Bronchodilatateur longue action**
Palier 4	**Persistant sévère**	Symptomes continus Crises fréquentes Asthme nocturne fréquent Activité physique limitée	**VEMS ≤ 60%** DEP ≤ 60 %, variabilité > **30%**	**Corticoide inhalé** forte dose : > 1000 µg/j **Bronchodilatateur longue action** **Corticoide oraux**

Traitement

• *Education*

Autosurveillance (DEP)

• *Contrôle des facteurs déclenchants/aggravants*

Si allergie : éviction[Q], +/- désensibilisation
Ttt des foyers infectieux[Q] ORL s'il y a lieu

• *Crise d'asthme*

- **En cas de gêne respiratoire légère** :
  - Mesure du DEP
  - Mise au calme, ventilation dirigée
  - **B2 agonistes**[Q] **inhalés** (Ventoline® Salbutamol ou Bricanyl® Terbutaline : bronchodilatation par stimulation des récepteurs adrénergiques[Q]), 2 bouffées (poudre/spray), ALD
  - à renouveler tous les 1/4 h pendant 1 heure si besoin, en fonction des symptômes

  (Possibilité de prescrire Théophylline[Q] pr ttt d'une crise d'asthme[Q])
- **Si pas d'amélioration après 8 bouffées** OU **DEP < 50 % du meilleur chiffre**
  - Corticostéroides[Q] 0,5 mg/kg per os (crise modérée)
  - B2+ injectable[Q] 1 amp sous cutanée (crise sévère)
  - Appel médecin
- **Si Ø amélioration après 20 min, appel SAMU. A considérer comme un AAG.**
- **Prescrire un peak-flow**

• *Asthme instable*

- **corticoïdes oraux en cure courte** 0,5 à 1 mg/kg/j pendant 8 j
- et **β2 inhalés** 2 inhalations x 4/j
- surveillance clinique, DEP ++, Kiné (svt encombrement +++), ± ATB (Macrolides) si nécessaire

• *Traitement de fond* :-> prise systématique[Q] quotidienne[Q] sur durée longue[Q]

- **Palier 1** non nécessaire, ± ttt préventif si exposition allergène ou avant effort

- **Palier 2**[Q] :
  - **Anti-inflammatoires inhalés,** Rq : ne st pas le ttt d'une crise[Q]
    - **Cromones**[Q] (Tilade, Lomudal[Q]) : inhibiteurs de la dégranulation des mastocytes[Q]
    - OU **corticoïdes inhalés**[Q] (Bécotide…) 200 à 500 µg/j quotidiens
  - **Théophylline LP**[Q]
    - **Poso** : ~ 10[Q] mg/kg/j chez adulte, objectif théophillinémie = 10-20 µg/mL[Q] vieux
    - **CI** = Allergie, Enfant < 30 mois (séquelles neuro, décès), Troléandomycine et énoxacine (surdosage ++)
    - **Attention si** ins cardiaque / coronaire, hyperthyr, ins hépatique, ATCD comitiaux, état fébrile, obésité, UGD
    - **Effet** diurétique[Q] (xanthique), effet analeptique (stimulant central[Q] par augmentation de la sensibilité des centres au CO2), effet relaxant des muscles lisses[Q] par inhibition de la phosphodiestérase[Q] d'où augmentation de AMPc -> bronchodilat[Q], effet stimulant cardiaque (augmente conso O2)
    - **Interactions** et risque de surdosage avec Troléandomycine, énoxacine, macrolides[Q], cimétidine[Q] ….
    - **Effets 2ndaires** : tremblements[Q], insomnie[Q], convulsions[Q], nausées[Q], arrêt cardiaque, trbles respi cz enfant

- **Palier 3**
  - **Corticoïdes inhalés ≥ 500 µg/j**
  - ET **Bronchodilatateurs à action prolongée** (Béta2+ à action prolongée inhalé ou per os : Serevent, Bricanyl LP ou Théophylline LP ou Atropine : Atrovent)
  - **+/- antileucotriènes SINGULAIR*** (patients sensibles à l'aspirine / prévention du bronchospasme induit par un exercice)

- **Palier 4**
  - **Traitement précédent** (cortico inhalés 800 à 2000 µg/j voire +)
  - ET **corticothérapie orale en cure discontinue (± continue** si devient corticodpdt ou cortico®) : si possible à jour alternée chez l'enfant pr éviter tout retentissement sur la croissance de celui-ci.

Asthme = CI aux bétabloquants[Q]…. C évident, mé ca tombe svt en **QCM**
De meme pour anticholinestérasiques[Q]

Sources : Fiches Rev Prat, Rev Prat 2001, QCM Intest, Vidal

Asthme aigu grave

Gravité, Réanimation, Prévention, Education, Corticoïdes, β_2 agonistes

Facteurs de risque de survenue

- Mauvaise **observance** thérapeutique[Q]
- Asthme **ancien** / Asthme **instable** / Asthme **corticodépendant** / Asthme avec **chute matinale** du DEP
- Hospit < 1an pour **AAG** / ATCD **ventilation mécanique**
- **Conditions sociales** précaires
- Intolérance à l'**aspirine**[Q]
- **Patho associées** (cardiovasc, psy)

Diagnostic

- ***Syndrome de menace d'AAG (précède en général AAG)***
  - Augmentation fréquence / gravité des crises, Intervalle de - en - libre entre les crises
  - Crises répondant mal au traitement / Augmentation conso médicaments
  - Diminution progressive du DEP

- ***AAG = Crise d'asthme + un des signes de gravité***

Signes de gravité de l'asthme[Q+++++]	
Respiratoires	**Hémodynamiques**
▪ **Dyspnée**[Q] majeure, inhabituelle ▪ Difficulté à **parler** ou **tousser** ▪ **FR > 30** min[Q], orthopnée ▪ **Cyanose**[Q] (hypoxie), **sueurs** (hypercapnie) ▪ **Signes de lutte** : Tirage, contracture SCM[Q] ▪ **Diminution**[Q] du MV et des **sibilants**[Q] / **silence**[Q] **auscultatoire** ▪ **DEP < 150 L/min** ou **VEMS < 30 %** théo ▪ **SaO2 < 85 %** en air ambiant ▪ **Pauses ou arrêt respi**[Q] (-> AATG) ▪ **PaCO2 $\geq$ 40** (**PaCO2 > 45** -> AATG)	▪ FC **> 120/min** ▪ **Pouls paradoxal**[Q] (baisse de > 20 mmHg de la PAs en inspiration bloquée) ▪ Mauvaise tolérance hémodynamique[Q] (**S de choc**) avec signes **d'insuffisance cardiaque droite**[Q] **Neuro-psy**[Q++] ▪ Anxiété, agitation ▪ **Encéphalopathie respiratoire**[Q] ▪ voire **troubles de conscience/coma** (-> **AATG**)

  - **Rq : AAG répondant mal au ttt initial → AATG**

- ***Paraclinique : Aucun examen paraclinique ne devra retarder la mise en œuvre du ttt***
  - **GDSA**
    - Hypoxie
    - Normo puis hypercapnie associée
    - Acidose mixte
  - **ECG**
    - Tachycardie sinusale
    - Cœur pulmonaire aigu (S1Q3, axe droit, BBD), onde P pulmonaire, tble repolarisation en précordial V1 -> V3
  - **Rx pulmonaire**
    - Distension thoracique majeure (horizontalisation des cotes, hyperclarté diffuse)
    - Atélectasies en bande (bouchons muqueux)
    - Complications : pneumothorax, pneumo médiastin, emphysème ss cut
  - **Autres examens : NFS, HAA, ® facteur déclenchants**

- ***Facteurs aggravants***
  - Prise de **sédatifs**
  - Asthme **ancien**
  - **Pas de traitement de fond**
  - **Diagnostic retardé**
  - **Rapidité** de la progression de la crise
  - **Non réponse** ou réponse faible 30 min après le **traitement** initial
  - Hospitalisation en réanimation préalable avec **ventilation artificielle**

CAT en situation d'urgence avec la posologie médicamenteuse

Urgence thérapeutique

Pour l'internat : SAMU + Hospit en réa systématique

(CAT : source Rev Prat 2001)

- ***Au domicile***
  - **AATG = Allo SAMU, ß2+ chambre d'inhalation et/ou SC**
  - **AAG**
    - **ß2+ chambre d'inhalation** (ou aérosols-doseurs)
    - **Corticoïdes**[Q] systématiquement (action à 4h, max à 6h) 1 mg/kg per os
    - **SURVEILLANCE** rapprochée, DEP ++
    - **Si précarité, pas d'amélioration précoce : SAMU -> Hospit**
    - Si amélioration (critères objectifs) en < 30 min avec disparition signes de gravité ET DEP > 80 % théo → maintien domicile possible : discutable à l'internat ?

- ***Hospitalière***
  - **Hospitalisation** en **urgence** en **réa**
  - **Oxygénothérapie**[Q] sonde nasale fort débit **6 L/min**
  - **ß2+**
    - **en nébulisation salbutamol 5 mg = 1 ml dans 4 mL de sérum physiologique sous 6 litres O2 en 15 mn**
    - **si échec : en IVSE** 1mg/h, **nébulisation** ß2+ +/- **atropiniques** Atrovent® Bromure d'Ipratrium, USI/Réa
  - **Corticoïdes : solumédrol 1mg/kg/6h en IV (ou per os)**
  - **Antibiothérapie si infection** (macrolides)
  - **Hydratation** abondante avec **surveillance de la kaliémie** : 2 à 3 L de G5 + 3 g de NaCl et 2 g de KCl /L car β2 et Corticoide sont hypokaliémiant !!!
  - **Kinésithérapie respiratoire**
  - **Surveillance**
    - **Horaire : Constantes cliniques + DEP, monitoring cardiorespiratoire (scope, SaO2, FC, PA, FR), GDSA**
    - **Surveillance des effets secondaires**
      - ß2 : palpitations, tachycardie, arythmogène, tremblements, hyperglycémie, hypokaliémie
      - Dosage de la théophyllinémie[Q] si prise préalable
  - **Prévention du décubitus :** héparine de bas poids moléculaire à dose préventive
  - **Avant recours à la ventilation mécanique, devant asthme aigu grave réfractaire : Héliox**
    - mélange Hélium + oxygène de densité inférieure au mélange air + oxygène -> diminue travail respiratoire, évite fatigue musculaire diaphragmatique, pénétration + distale ds les bronches
  - **Ventilation artificielle** très rare actuellement
    - **Indications**
      - **Arrêt** respi ou circulatoire
      - **Coma**
      - **Epuisement** respiratoire (hypercapnie majeure)
    - Se méfier du **collapsus de reventilation** par levée brutale de l'hypercapnie responsable d'un choc vasoplégique. L'hypercapnie est responsable d'une vasoconstriction (HTA)

- ***Après la crise***
  - Renforcement **ttt de fond** (corticothérapie inhalée)
  - **Corticothérapie** orale **0,5** mg/kg/j pendant **7 jours**
  - **Education** (surveillance DEP, CAT si signe de gravité, numéro SAMU : 15)
  - **Cs pneumo** pour réévaluation asthme

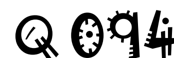
- ***Prévention ++***
  - **Education** du patient : **Observance** thérapeutique ++
  - **Eviction** de l'allergène, désensibilisation
  - traitement des **foyers infectieux** ORL dentaire
  - ttt d'un **reflux gastro œsophagien**
  - **arrêt** des **ß bloquants**, de l'**aspirine**
  - arrêt du **tabac**
  - soutien psychologique

Complications

- **Mort subite[Q] par bronchospasme irréductible**
- **Défaillance cardiaque[Q]**
- **Pneumomédiastin[Q] / Emphysème sous cutané**
- **Pneumothorax[Q]**
  - Aggravation dramatique de l'état respiratoire
  - Diagnostic clinique + RX, drainage en urgence
  - Ventilation artificielle +++
- **Complications de la réa**
  - Ulcère de stress
  - Infections nosocomiales et pneumopathies infectieuses
  - Rhabdomyolyse (curarisation + corticoïdes)

Source : fiche RDP, RDP mars 2001, MedLine et Conf WJ 2001

Cancers bronchiques à petites cellules



(épidémio, anapath, étio, diag, évolut°, ttt)

Tabac Extension médiastinale et métastatique Radiographie pulmonaire Cancers centraux Fibroscopie biopsies Mauvais pronostic Radio chimiothérapie

Epidémiologie

- **EPIDEMIO**
  - **25 000 DC / an en France par K poumon.**
  - **Incidence augmente :** 25 000 nx cas / an de K poumon
  - **Age moyen de survenue** : 60 ans
  - **9 à 15 décès / 100 000 habitants par an pour CBPC**
  - **Homme surtt :** sex ratio 6 /1 , ms incidence s'élève chez les femmes par augmentation du tabagisme
  - **1° cause de mortalité par K chez l'homme**
  - **Pronostic =>** survie à 5 ans < à 10%
  - **Petites cellules représentent 20 % des tumeurs pulmonaires.**

- **ETIOLOGIES :**
  - **Tabac: relat° - nette que pour K non à petites ç**
    - **Risque formel si > 40 PA**
    - **Proportionnel à consommation de tabac , précocité et quantité max / j .**
  - **Potentialise le R des autres facteurs stt**
    - **Bis-chlorométhyl-éther**
    - **Radon et ses dérivés, polluants gazeux et particulaires émis dans les mines d'uranium**
    - **Amiante, nickel, chrome, irradiations**

Anatomie pathologique

- 20 % des cancers bronchiques primitifs = CBPC = ***anaplasiques***
- ***Tumeurs neuro-endocrines malignes***, dérivées des cellules argentaffines du système APUD de l'épithélium bronchique.

- **CARACTERISEES PAR**
  - **Granules neurosécrétoires en microscopie électronique,**
  - **Argyrophilie cytoplasmique** dans 20 % des cas **(Grimélius +)**
  - **Différenciation neuro-endocrine et épithéliale**
  - **Cellules uniformes de petite taille en grains d'avoine à noyaux denses**
  - Association à des syndromes paranéoplasiques

- **MACROSCOPIQUE**
  - Tumeurs proximales extensives de type médiastino-pulmonaire.
  - Envahissement ***ganglionnaire hilaires et médiastinaux*** et ***métastases*** très précoces

- **ÉTIOPATHOGENIE**
  - **Oncongènes**
    - Gènes dominants exerçant un rôle positif sur la prolifération cellulaire (type *myc* et *ras*).
    - Ils dérivent de l'altération de proto-oncogènes, séquences génétiques constitutionnelles du génome cellulaire normal.
    - **Ds 20 % des cas = amplification du gène *myc* entraînant une surproduction de la ptn correspondante.**
    - **Ds 50 % des cas = surexpression du gène *myc* = augmentation de l'ARN messager et non de l'ADN**
  - **Anti-oncogènes**
    - Ce sont des gènes récessifs exerçant un contrôle négatif sur la prolifération et situés sur des bras chromosomiques fréquemment délétés dans les cancers (type p53 et Rb).
    - **Inactivation de p53 :** concerne 50 % des CBPC testés
    - **Inactivation de Rb :** 90 % des cas de CBPC
  - **Facteurs de croissance :** surproduction ou production inappropriée dans les tissus néoplasiques.
  - **Les lignées cellulaires de CBPC sécrètent de nombreux peptides in vitro.**
    In vivo, l'excrétion de ces peptides s'exprime sous la forme de syndromes paranéoplasiques.

Diagnostic

- **CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE :**
  - **Variables+++ : Toute symptomatologie ou anomalie Rx chez un fumeur => KBP**
  - **AEG**
  - **SF respi :**
    - **Hémoptysie** , **Toux :** ! à modificat° toux pre-existante
    - **Dyspnée** => sténose bronche gros calibre
    - **Wheezing => sifflement expi.**

Bruits INSPI = Plèvre
Bruits EXPI = Parenchyme

  - **SF d'extension loco-régionale**
    - **Atteinte médiastinale liée à une compression**
      - **Trachéale**
        - Dyspnée laryngée : inspi, cornage, toux rebelle, ↑ aux changements de position
      - **Nerveuse**
        - Paralysie récurrentielle G = dysphonie, voix bitonale / envahissement sous aortique
        - Sd de Claude Bernard Horner = myosis, ptosis, enophtalmie / compression plexus Σ cervical
        - Atteinte nerf phrénique → hoquet, paralysie diaphragmatique
      - **VCS = Sd cave sup**
        - Céphalées, vertiges, obnubilation, bouffissure, cyanose du visage, TJ, œdème creux sus-clav.en pelerine, circulat° veineuse collat. thoracique sup.
      - **Œsophage**
        - Dysphagie
    - **Dl pariétale**
    - **ADP susclav** (G = Troisier)
  - **Infections BP récidivantes ou trainantes**
    - Répétit° ds meme territoire de pneumopathies, abcès, pleurésies purulentes
    - Evolut° trainante
    - Toute pneumopathie infectieuse chez fumeur > 40 ans = fibro bronchique au décours
  - **Sd paranéoplasiques : 15 à 20 % des cas de CBPC**
    - **Syndromes endocriniens et métaboliques :**
      - **Schwartz – Bartter = syndrome de sécrétion inappropriée d'ADH (*anti-diuretic hormone*)**
        - taux sériques d'ADH anormaux dans 50 % des cas
        - 1 à 5 % des patients ont des signes cliniques ou biologiques évocateurs : confusion, coma, crises comitiales + hyponatrémie de dilut° + NaU conservée+ ↑ de l'osmolalité urinaire.
      - **Syndrome de Cushing paranéoplasique (1 à 5 % des cas de CBPC)**
        - production dérégulée par les cellules tumorales d'ACTH (*adreno-corticotrophic hormone*) et de précurseurs de l'ACTH tels que la proopiomélanocortine (POMC)
        - clinique + fruste, d'apparition rapide : asthénie, amyotrophie récente + perte de poids,
        - l'obésité tronculaire, les vergetures et la " bosse de bison " sont généralement absents.
        - signes spécifiques : mélanodermie, alcalose métabolique difficile à corriger, HTA, hyperglycémie, œdèmes.
        - critère de gravité dans le CBPC car complications infectieuses opportunistes + moindre réponse à la chimiothérapie.
      - **HyperThyroidie** (rare)
      - **Gynécomastie** (rare)
      - **Hypercalcémie**
    - **Syndromes neurologiques : rares (2 % des cancers bronchiques)**
      - Réaction auto-immune, fondée sur la réactivité croisée entre des épitopes de la tumeur et du tissu nerveux.
      - **Sd de Lambert-Eaton (pseudo-myasthénie)**
        - Fatigabilité muscu pouvant précéder l'apparition de la tumeur ou sa rechute de plusieurs mois.
        - **Bloc de transmission neuromusculaire présynaptique** => phénomène d'incrément : une augmentation progréssive de l'amplitude de la réponse d'un muscle au stimulation répétitive à cadence rapide (20/30 hz) de son nerf moteur = phénomène de potentiation .
      - **Polyneuropathie sensitive de Denny-Brown**
      - **Sd cérébelleux** (éliminer M cérébrale)
      - **Syndrome anti-Hu** (ou polyencéphalomyélites subaiguës)
      - **Neuropathies gastro-intestinales paranéoplasiques**
      - **Rétinopathie associée au cancer**
    - **Ces signes sont indépendants du volume tumoral et la maladie neurologique évolue et se complique pour son propre compte**
    - **Hippocratisme digital** 5 % des cas
    - **Acanthosis nigricans**
  - **Métastases**

- **SIGNES CLINIQUES**
  - **Normal !**
  - **Hippocratisme digital**
  - **SF respi**
  - **Signes d'extention**
  - **Signes généraux => 50% présents au diag.**
  - **Méta sympto => 50% présents au diag.**
  - **Formes topographiques**
    - **cancer de l'apex : Sd de Pancoast – Tobias**
      - CBH homolat
      - Névralgie C8-D1
      - Lyse arc post. 1° et 2° cote
    - **Cancer de la trachée et de la carène :**
      - Toux initiale++
      - Dyspnée, wheezing
      - Dyspnée laryngée + cornage inspi.

- **SIGNES RADIOLOGIQUES**
  - **Rx thorax F+P, peut montrer :**
    - **Rx ⊥ !!!**
    - Opacités hilaires tumorales (irrégulières, spiculées)
    - Opacités ganglionnaires (régulières)
    - Opacités parenchymateuses par trouble de la ventilation, ou pneumopathie, ou plus rarement d'origine tumorale.
    - **Ces anomalies sont le plus souvent unilatérales et toujours asymétriques.**
    - **Signes associés : ascension d'une coupole, pleurésie, lyse costale, déplacement médiastin…**
  - **TDM**
    - **Précise taille localisation rapports de la tumeur**
    - **Recherche autre localisation parenchymateuse**
    - **Bilan d'extension médiastinal et pariétal**

- **AUTRES EX.COMPLEMENTAIRES**
  - **Fibroscopie**
    - **Lésions évocatrices :**
      - Sténose par engainement péribronchique
      - muqueuse irrégulière et infiltrée
      - Compression extrinsèque ganglionnaire
      - Elargissement d'un éperon bronchique
    - **Peut etre ⊥ stt si T distale et périphérique**
    - **Permet des biopsies → histo → affirme malignité = diagnostic**
      - De la lésion
      - Des éperons sus-jacents
      - De la carène
    - **Permet fibroaspiration dirigée après brossage → étude cytologique**
    - **ECBC 3 jours suivants fibro :** Cellules tumorales en amas
    - **Si négatif : seconde fibro**
    - **Si négatif:** prélèvement obtenu par médiastinoscopie si TDM a montré une extension ganglionnaire accessible par cette technique, ou ponction et la biopsie-exérèse d'une localisation métastatique accessible : ganglionnaire
  - **Bio :**
    - **Sd infl ammatoire**
    - **HypoNa ?**
    - **LDH**
    - **urée, créat, BH, Calcémie**
  - **Marqueurs tumoraux : pour suivi évolution.**
    - **NSE** (doser aussi cyfra 21-1 et ACE)

- **BILAN PRE-THERAPEUTIQUE = D'EXTENSION**
  - **Locorégional :**
    - **Examen ORL :** Paralysie corde vocale G ? K ORL associé ?
    - **Scopie** : Paralysie diaph ?
    - **FOGD +/- echo endoscopie oesophagienne :** Si dysphagie ou Tumeur trachéale ou bronchique proximale proche de l'oesoph. (vue au scanner)
    - **ECG**
    - **Echocardiaque si tumeur juxta-cardiaque**
    - **TDM thoracique injecté:**
      - **Envahissement, compression gros vx → Si + : IRM, angio.**
      - **ADP médiastinales**
        - <1 cm : banales
        - 2 cm : tumorales
        - intermédiaire : médiastinoscopie.
    - **Biopsie d'un épanchement pleural**
    - **Scinti os**
      - Si dl pariétales
      - Envahissement grill costal?
  - **A distance : systématique !!** **++++**
    - **Echo foie, surrénales**
    - **TDM des surrénales**
    - **PAL, Rx , scinti os**
    - **Scanner cérébral**
    - **BOM**
  - **Permet de distinguer 2 stades cliniques de la maladie :**
    - **Formes limitées au thorax** (où la masse tumorale ne déborde pas les limites d'un hémithorax)
    - **Formes disséminées** (métastatiques d'emblée).
    - Mieux adaptée au CBPC où la tumeur est le plus souvent volumineuse et inopérable et l'atteinte médiastinale ganglionnaire pratiquement constante, que la classification TNM (surtout destinée à l'estimation de l'extirpabilité des cancers non à petites cellules).
    - **Le stade limité au thorax = 30 % des cas au moment du diagnostic = ss-groupes I, II et IIIA TNM.**
      - tumeur primitive limitée à un hémithorax, (T1 à T4)
      - adénopathies hilaires homolatérales, (N0 à N3)
      - adénopathies médiastinales homo- ou controlatérales
      - adénopathies sus-claviculaires homo- ou controlatérales.
      - sans métastase extrathoracique, n'envahissant ni le poumon controlatéral ni la plèvre
      - correspond à la notion de tissu tumoral pouvant être inclus dans un champ d'irradiation
    - **Forme diffuse (au-delà de l'hémithorax) 70 % des cas = sous-groupes IIIB et IV de TNM.**
      - lésions hilaires ou pulmonaires controlatérales,
      - lésions métastatiques à distance du thorax,
      - existence d'un épanchement pleural métastatique,
      - une seule de ces conditions étant suffisante.
    - **Le pronostic et la stratégie thérapeutique diffèrent pour ces 2 groupes.**

Evolution pronostic

- 3% de survie à 5 ans ts stades
- Dépend du degré d'extension du cancer
- Médiane de survie
  - **dans les formes limitées à hémithorax = 14 à 17 mois**
  - **dans les formes disséminées au delà de l'hémithorax = 8 à 11 mois**
- Le *performance status* ou index d'activité de Karnofsky est le facteur pronostique le plus important de la survie.

Traitement = arrêt tabac +

- **CBPC LOCALISE**
  - **2 objectifs :**
    - Contrôle local de la tumeur
    - Traitement des micrométastases.
  - **Association radio-chimiothérapie**
    - Amélioration de la survie à 2 ans d'environ 5 à 6 % (de 16 à 20 %) et de 5,4 % à 3 ans par rapport à la chimiothérapie seule / un meilleur contrôle local
    - Action sur l'émergence de clones chimiorésistants apparaissant précocement après le début de la chimiothérapie
    - Un autre intérêt du traitement combiné est l'existence d'une toxicité indépendante, et une meilleure protection du tissu sain
- **FORMES DISSEMINEES DE CBPC(PRONOSTIC SOMBRE).**
    - Notion de dissémination, même très étendue, ne doit pas être une contre-indication à la chimiothérapie,
    - Traitements locorégionaux (chirurgie et radiothérapie) n'ont plus aucune indication autre qu'exceptionnelle ou palliative
- **MODALITES**
  - **Chimiothérapie**
    - **6 cures etoposide®** (VP16)**+ cisplatyl®(**CDDP) sous hydratat° et ttt anti-émétique + surveillance **+/-** Adriamycine VP16 cyclophosphamide cisplatyl
    - **Perspectives thérapeutiques :** nvx médicaments actifs: paclitaxel (Taxol), docétaxel (Taxotère), difluorodéoxycytidine (Gemcitabine) et CPT-11 (Irinotecan).
    - **Efficacité**[Q]**+++ ms rechutes ineluctables => DC en 12 à 18 mois.**
    - **CI si infection non controlée.**
  - **Radiothérapie**
    - **Médiastinale associée** si maladie limitée à l'hémithorax **60 Gy en 6 semaines**
    - **Cérébrale prophylactique 30 Gy :** améliore la survie et la survie sans récidives**.**
- **SYMPTOMATIQUE**
    - **Désobstruction endobronchique par laser ou cryothérapie**
    - **Antalgiques Morphiniques** (moscontin®)**+corticoides oraux fortes doses**
    - **Transfusion** si hypoplasie medullaire
    - **Si infection :** ATBθ + kiné
    - **Sd cave sup =** corticoides, diurétiques, anticoagulants
    - **Ttt hypercalcémie**
    - **Portacath pour chimio**

sources : Fiches Rev Prat, medline, rdp

KBP : épidermoides et adénoK Q 095

Tabac- Extension locorégionale et métastatique - Radiographie pulmonaire – Fibroscopie + biopsies - Diagnostic précoce exérèse chirurgicale

Epidémiologie

- **EPIDEMIO**
  - **25 000 DC / an en France :** 1ière cause de mortalité par cancer (1ier pr l'homme, 3ième pr la femme)
  - Incidence augmente **: 25 000 nx cas / an**Q
  - Age moyen de survenue **: 60 ans**
  - **Homme : sex ratio : 9/1** mais incidence augmente chez les femmes du fait d'une proportion + grande de fumeuse et une sensibilité accrue.
  - **Pronostic =>** **< à 10%** à 5 ans
- **ETIOLOGIES :**
  - **Tabac**Q **+++ RR x 15**
    - Risque formel si > 40 PA
    - Effet aggravant de l'âge de début, de la durée du tabagisme, de la quantité consommée, du sexe, cigarette brune, sans filtre, inhalationQ.
    - Il existe un délai au bout duquel le fumeur sevré a le même risque que le non-fumeur d'avoir un KBP : 15 ansQ
  - **Potentialise le risque des autres facteurs essentiellement professionnels:**
    - Polluants et toxiques industriels => adénocarcinome
      - ➔ AmianteQ+
      - ➔ Métaux : nickelQ, chromeQ++, oxyde de ferQ (sidéroseQ++), bischlorométhylether
      - ➔ ArsenicQ++, amines aromatiques, goudrons, uranium inhaléQ(mines)
    - gaz moutarde ⇒ épidermoïde
    - Rayonnement ionisantQ

Anatomie pathologique

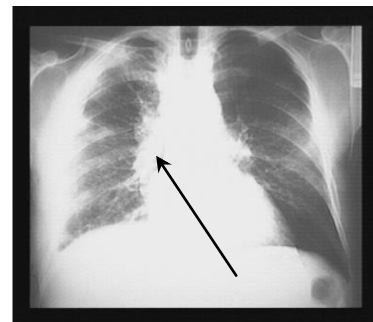
- **CANCERS EPIDERMOÏDES = MALPIGHIEN**
  - 30 % des KBP primitifsQ (en régression) en relation directe avec la consommation de tabacQ, plus fqt chez l'homme que chez la femme.
  - TopoG préférentielle : dans une bronche lobaire/segmentaireQ => Développement endobronchique proximal
  - Macro : Tumeur végétante obstruant ± la lumière bronchique, saignant au contact et nécrose centrale fréquente (tumeur excavéeQ)
  - Micro : Cellules métaplasiques malpighiennesQ avec foyers de kératinisation (+/- différenciée : possible forme peu différenciéeQ ou très différenciée : présence de globes cornésQ)
  - Extension : évolution + locale que métastatique : progression également vers la s/ muqueuse et les tissus de connexion
  - Ttt : cancer chirurgical typeQ
- **ADENOCARCINOMES BRONCHIQUES**
  - 40 % des KBP primitifs (en progression : avant chiffre inversée : épidermoide > adénoK)
  - Plus fqt chez le non fumeur et chez la femme
  - TopoG préférentielle **:** périphérique sous forme d'une opacité ronde
  - Macro : dérivent des structures glandulaires bronchiques => développement parenchymateux +/- mucosécrétion
  - Micro : 3 sous groupes histologiques :
    - Acinaire
    - Papillaire
    - Bronchiolo-alvéolaire :
      - ➔ Forme localisée, périphérique, d'évolution lente, chirurgicale
      - ➔ Forme diffuse d'emblée, bilatérale, réalisant un Sd alvéolaire + expectoration abondante par hypersécrétion.
  - Le + difficile à differencier d'un K IIaire (sein, prostate…)Q
  - Evolution + métastatique que locale. Métastase cérébrale fréquente à la découverte.
  - Ttt : chirurgie la + précoce possible.
- **CARCINOMES A GRANDES Ç OU INDIFFERENCIES**
  - Rares, 10 % des KBP primitifs
  - Cancer non à petites cellules mais ni adénoK, ni épidermoides de haute aggressivité (rôle +++ du Microsc.électroniq)
  - Ttt = chimiothérapie

Diagnostic

- **CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE : Toute symptomatologie ou anomalie Rx chez un fumeur => KBP**
  - **Variables+++**
  - **SF respi :**
    - Hémoptysie[Q] minime : crachats hémoptoiques[Q]
    - Toux de survenue récente ou modification d'une toux pré-existante
    - Dyspnée = sténose d'une bronche gros calibre
    - Wheezing = sifflement expi.

> Bruits INSPI = Plèvre
> Bruits EXPI = Parenchyme

  - **SF d'extension loco-régionale**
    - **Atteinte médiastinale liée à une compression**
      - ➔ Trachéale/carène : Dyspnée laryngée : inspiratoire, cornage inspi, toux rebelle et positionnelle, Wheezing
      - ➔ Nerveuse
        - Paralysie récurrentielle G[Q++] = dysphonie, voix bitonale par envahissement sous aortique
        - Sd de Claude Bernard Horner[Q] = myosis, ptosis, enophtalmie par compression du plexus Σ cervical
        - Atteinte nerf phrénique = hoquet, paralysie diaphragmatique
      - ➔ VCS = Sd cave sup[Q] **TOC TOC**
        - TJ[Q], œdème creux sus-clav.en pelerine[Q], cyanose faciale, Telangiectasie, Oedeme cerebral (HTIC : Céphalées, vertiges, obnubilation), Circulation veineuse collat. thoracique sup.
      - ➔ Oesophage = Dysphagie
    - **Douleur pariétale : pleurésie ou lyse osseuse (Sd Pancoast Tobias)**
      - ➔ Claude Bernard Horner[Q]
      - ➔ Lyse osseuse K1 et K2[Q]
      - ➔ Apex[Q] (cancer de l')
      - ➔ NCB C8-D1[Q]
    - **ADP susclaviculaire** (G = Troisier)
    - **Pleurésie**[Q]
  - **Infections bronchopulmonaires récidivantes ou trainantes**
    - Répétition ds un même territoire de pneumopathies, abcès, pleurésies purulentes
    - Evolution trainante
    - Toute pneumopathie infectieuse chez un fumeur > 40 ans = fibro bronchique au décours
  - **Sd paranéoplasiques : épidermoïdes**
    - Hippocratisme digital[Q]
      - ➔ ***Isolé***, d'installation très progressive*
      - ➔ Ou dans le cadre du ***Sd de Pierre Marie et Foix***[Q] = ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique = périostose engainante radiologique, hippocratisme digital + œdème doigts et mains + douleur ostéoarticulaire
      - ➔ ***Autres étiologies non paranéo de l'hippocratisme digital*** : cirrhose hépatique, DDB (dt mucoviscidose), Emphysème centrolobulaire, Endocardite subaigue d'Osler
    - Hypercalcémie[Q] par sécrétion PTH-like : Association évocatrice hypercalcémie-hypophosphorémie.
    - Plus rare ds les CBNPC : la pseudomyasthénie de Lambert-Eaton, la neuropathie sensitive de Denny-Brown[Q]
    - Autres : Acanthosis negricans, dermatopolymyosite, ….
  - **Altération de l'état général**
  - **Métastases** (surtt les adénoK) : foie, surrénale, os, Encéphale



- **DIAGONSTIC POSITIF PARACLINIQUE**
  - **Rx thorax F+P, peut montrer :**[Q]
    - Peut être normale
    - **Image typique** : Opacité hilaire ou juxta-hilaire (épidermoide[Q]) : dense homogène, irrégulière avec prolongement en pince de crabe ds le parenchyme
    - **Autres images possibles** :
      - ➔ Opacité arrondie périphérique[Q] (adenoK) : dense homogène irrégulière
      - ➔ Image excavée = nécrose centrale (épidermoide[Q])
      - ➔ Images moins caractéristiques : opacité apicale, alvéolaire…
    - **Signes associés**
      - ➔ Tble de ventilation : atélectasie[Q] (opacité homogène rétractile à concavité inferieure et sans bronchogramme aérien) ou hyperclarté (emphysème obstructif)
      - ➔ Ascension d'une coupole, Adp médiastinales (loge de Barety…), Pleurésie[Q] (cliché du haut à Dte posterieure), Lyse costale, Déplacement médiastin…


Atélectasie du LSD et image de masse dans le médiastin en sous carinal

- **TDM thoracique systématique**
  - Précise taille, localisation[Q], rapports de la tumeur[Q]
  - Recherche autre localisation parenchymateuse
  - Bilan d'extension médiastinal et pariétal [Q]++++

- **Fibroscopie** (en l'absence de CI, après bilan pré-op)
  - Elle peut être normale et n'élimine pas le diagnostic : surtout si tumeur très distale et périphérique
  - ***Lésions évocatrices*** :
    - ➔ Bourgeon endobronchiq, irrégulier, fragile, saignant au contact, obstruant +/- lumière bronchiq (épidermoïde)
    - ➔ Sténose circonférentielle irrégulière
    - ➔ Compression extrinsèque avec respect de la muqueuse
  - ***Aspect moins évocateur*** :
    - ➔ Infiltration de la muqueuse, Elargissement d'un éperon, Zone hémorragique
  - ***Biopsies multiples et étagées*** (de la lésion, des éperons sus jacents et de la carène) => anapth => affirme malignité
  - ***Fibroaspiration dirigée après brossage*** → étude cytologique
  - ***ECBC*** 3 jours suivants la fibroscopie
  - Si négative, on réalise une ***2ième fibroscopie pulmonaire*** de contrôle

- **Si l'ensemble du bilan est négatif- :**
  - Si opérable : Médiastinoscopie[Q] ou thoracotomie exploratrice avec examen extemporané
  - Si non opérable : biopsie dirigée à l'aiguille sous contrôle TDM [Q]

BILAN D'EXTENSION

- **Locorégional :**
  - ORL : **Examen ORL** : Paralysie corde vocale G ?, K ORL associé ?
  - Diaphragme : **Scopie** : Paralysie diaph ?
  - Oesophage : **FOGD** ± echo endoscopie oesophagienne :
    - ➔ Si dysphagie
    - ➔ Tumeur trachéale ou bronchique proximale proche de l'oesoph. (vue au scanner)
  - Cardiaque : **ECG, Echo cardiaque** si tumeur juxta-cardiaque
  - Médiastin : **TDM thoracique injecté**:
    - ➔ Envahissement ou compression gros vx => Si + : ***IRM, angio***.
    - ➔ ADP médiastinales
      - <1 cm : banales
      - 2 cm : tumorales
      - intermédiaire : médiastinoscopie.
  - Biopsie épanchement pleural
- **Métastase à distance**
  - NFS-Plaq : recherche un envahissement medullaire
  - Bilan hépatique (transa, GGT, Bili, phosphotase alcaline), Echographie hépatique
  - Phosphatase alcaline, bilan phosphocalcique et scinti os (si dl pariétale, dl osseuse) : Méta et paranéo
  - Recherche d'une hypoNa (SiADH) qui est très fqt ds le CBPC, par contre très rare ds les autres cancers
  - TDM abdominopelvien avec coupe sur surrénale et TDM cérébral (TAC) systématique
  - Marqueurs tumoraux
    - ➔ Aucun des marqueurs n'a d'intérêt ds le dépistage et le diagnostic. Pour les 2, interêt à démontrer dans le bilan prétttiq, la surveillance.
    - ➔ **Cyfra 21-1** : Marqueur spécifique du cancer épidermoide qui a un interet démontré dans l'évaluation du pronostic du KBP.
    - ➔ **SCC** : spécifique de l'épidermoide (du col de l'utérus, du poumon, …)
    - ➔ **ACE** : Surtt élevé dans les adénoK et dans les métastases hépatiques
    - ➔ **NSE :** Surtt élevé ds les CBPC

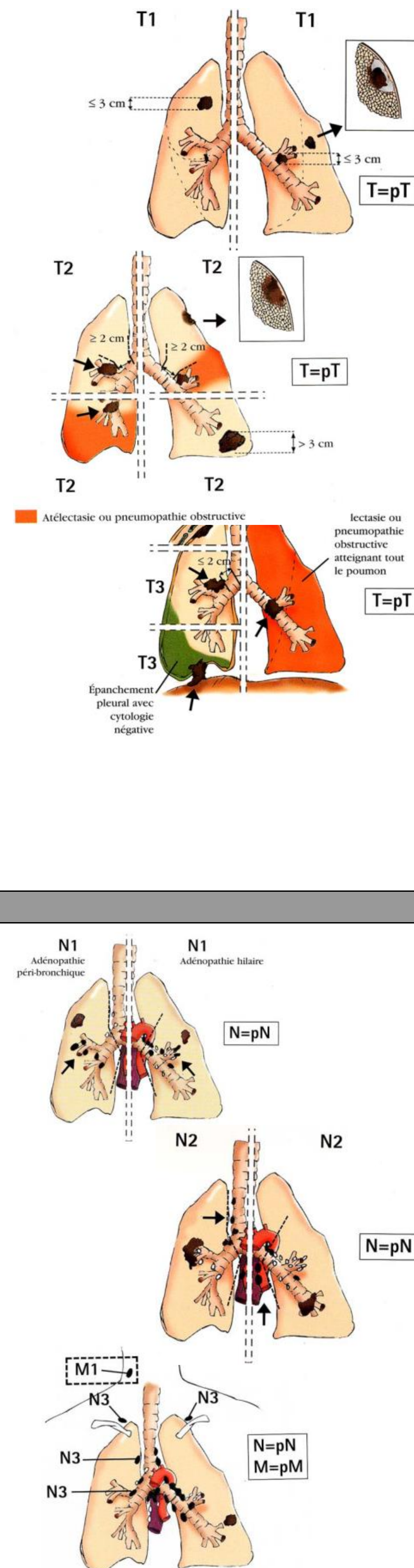
BILAN D'OPERABILITE

- **Terrain :** Age, état général, activité (Karnofsky), tares associées
- **Respi :**
  - **EFR** : VEMS post-op > ***30%*** de la théorique ou > ***1L/s***[Q] => **Scinti.pulmo de V/Q** si VEMS limite
  - **GDS** : hypercapnie = CI opératoire
- **Cardiaque** : Atcd, **ECG** +/- ETT / angioscintigraphie / coro / cathétérisme cardiaque

Evolution pronostic

- **DEVELOPPEMENT SURTT LOCAL, MÉTASTASES TARDIVES**
- **DEPEND DU DEGRE D'EXTENSION DU CANCER : STADE TNM[Q] POST-OPERATOIRE** (simplifiée)

	T = TUMEUR
Tx	Tumeur non évaluée ou tumeur prouvée par l'existence de cellules malignes ds l'expectoration ou ds LBA mais non visualisée à l'imagerie
T1	**Tumeur ≤ 3 cm** en plein parenchyme ou contre plèvre viscérale sans signe bronchoscopique en amont de la bronche lobaire
T2	**Tumeur avec l'un des critères suivants :** - T > 3 cm ds sa + grande dimension - Envahissement de la bronche souche tout en restant > 2 cm de la carène - Envahissement de la plèvre viscérale - Association à une atélectasie ou à une pneumopathie obstructive qui s'étend à la région hilaire sans atteindre l'ensemble du poumon.
T3	**Tumeur de toute taille avec extens° directe à l'1 des structures suivantes :** - Paroi thoracique[Q] (incluant l'apex) - Diaphragme - Plèvre médiastinale - Péricarde pariétal - Bronche souche située à moins de 2 cm de la carène sans l'atteindre - Association à une atlélectasie ou à une pneumopathie obstructive qui s'étend à la totalité du poumon.
T4	**Tumeur de toute taille avec extens° directe à l'1 des structures suivantes** - Médiastin, cœur, Gros vx - Trachée, Carène, œsophage - Corps vertébral Ou **Plusieurs lésions tumorales dans un lobe ou pleurésie maligne**
	N = NODES = ADENOPATHIES
N0	**Pas d'adénopathie régionale métastatique[Q]**
N1	**Adp métastatiques régionales** - Péribronchiques homolatérales - Homolatérales hilaires
N2	**Adp métastatiques régionales** - Médiastinales homolatérales - Sous carénaires
N3	**Adp régionales métastatiques** - Médiastinales controlatérales - Scaléniques homolatérales/controlatérales - Susclaviculaires homolatérales/controlatérales



- **TAUX DE SURVIE A 5 ANS : 1% SI STADES IV 60% SI STADE I**

Stades	0	IA	IB	IIA	IIB	IIIA	IIIB	IV
TNM	CIS	T1 seul	T2 seul	N1 ou T3N0		T3N+ ou N2	N3 ou T4	M1
		N0 M0 T1	N0 M0 T2	N1 T1 M0	N1 T2 M0	N1 T3 M0	NX M0 T4	TX NX M1
					N0 T3 M0	N2 M0 TX	N3 M0 TX	
Survie à 5 ans		65 %	45 %	40 %	30 %	18 %	5 %	1%
% sur l'ensemble des cancers		25 %	25 %	50 %				

Traitement

- **TTT CURATIF EST CHIRURGICAL**[Q]
- **CI A CHIRURGIE :**[Q]
  - **Clinique :**
    - Age physio avancé
    - AEG ++
    - Pathologie grave associée
    - Paralysie : récurrent G[Q], phrénique
    - Ggl sus claviculaire[Q]
  - **Paraclinique**
    - Métastases sf unique cérébrale ou surrénale extirpable
    - Adp controlatérales
    - Extension locorégionale majeure : œsophage, pleurésie néoplasique, atteinte vertébrale
    - Biopsie de carène +[Q]
    - VEMS prévisible < 30% théorique ou < 1L/min[Q]
    - Hypercapnie = IRC avancée

- **CANCERS OPERABLES (1/3 DES CAS)**
  - **Stade I, II, certains IIIa**
  - **Exérèse réglée** par lobectomie ou pneumonectomie avec curage ganglionnaire médiastino-hilaire, rarement si la fonction respiratoire est limite on posera une indication de résection tumorale limitée de tumeurs T1N0 ou T2N0
  - Mortalité per ou post-opératoire de 1 à 3 %.
  - **Radiothérapie** post-op si N2 ou exérèse incomplète
  - Chimiothérapie néoadjuvante ou adjuvante : En essai tttiq pour essayer d'améliorer le pronostic des cancers bronchiques opérés en espérant une éradication précoce de micrométastases source de récidives tumorales non détectées, à l'origine d'une survie à 5 ans décevante variant de 10 % à 60 % selon les stades opérés.

- **CANCERS INOPERABLES MAIS RADIOTHERAPIE POSSIBLE**
  - **Radiothérapie thoracique externe** : pour **I, II, IIIa inopérable et tout IIIb**
    - Dose de 60 grays équivalent sur le lit tumoral : 2 grays : 5 fois/sem pd 6 sem + 45 grays sur le médiastin et les creux susclaviculaires => CI si cavité nécrotique au sein de la tumeur, hémoptysies++[Q] ou en cas d'infections pulmonaires sévères bilatérales[Q]
    - Rechute loco-régionale et métastases
  - **Association à la chimiothérapie ++++ : CISPLATINE + NAVELBINE** (mitomycine, ifosfamide, 5FU.)
  - Médiane de survie **< 1 an**

- **CANCERS INOPERABLES ET RADIOTHERAPIE IMPOSSIBLE : T4 ++++**
  - Ttt par polychimiothérapie seule
  - Mauvais pronostic

- **ARRET TOTAL ET DEFINITIF DU TABAC**

- **MESURE SYMPTOMATIQUE**
  - **Désobstruction endobronchique par laser ou cryothérapie**
  - **Antalgiques**
    - Indication d'un ttt morphinique (Palier 3) en privilégiant la voie per os avec prise à horaire fixe
    - Prescription sur ordonnance sécurisé pr une periode max de 28 j. Pas de dose max.
    - Titration avec chlorhydrate de morphine (**buvable ou SC : chlorhydrate de morphine) : évalue le besoin**
    - **Sulfate de Morphine** à libération prolongée

      Skenan po ttes les 12 h (24 h si ***Kapanol*)** soit svt 60 mg (2 skénan 30 mg)
    - **Fentanyl** = patch de Durogésic® (divisé poso par 50 à 100)
    - Ttt des pics douleureux par Sulfate de morphine à libération immédiate (**Actiskénan** ®) avec dose pr chaque prise égale à **1/6** soit 10 mg. Modifier ttt de fond si > 4 interdoses / j.
    - Evaluation régulière de l'efficacité et adaptation des doses
    - Prévention et dépistage des effets II^{res} (laxatifs doux Duphalac®, antiémétiques Primpéran®)
  - **Associer des corticoides oraux à fortes doses**
  - **100 %**
  - **Prise en charge psychologique**
  - **Prise en charge des complications**
    - Transfusion si hypoplasie medullaire
    - ATB + kiné si infection
    - Sd cave sup : Corticoides + anticoagulant + diurétique + radiothérapie médiastinale[Q] hypofractionnée décompressive en urgence[D]
    - Hypercalcémie : Disphosphonate IV + hyperhydratation + Diurèse forcé sous Lasilix +/- corticoide
    - Sd de pancoast-tobias : Ttt antalgique tpe dl neurogène : AD tricyclique, BZD, myorelaxant, tegretol, corticoide[D]
  - **Mise en place d'un portacath en cas de chimiothérapie**

NB : La radiographie pulmonaire dans le dépistage systématique du KBP n'est pas indiqué car la sensibilité du test est trop faible : entre 40 et 50 %[Q].

Source : Fiches Rev Prat, medline, rdp, MediFac, QCM Intest Pneumo, Cancero, Med Tra et Anapath 2000, 2 dossiers

Tuberculose pulmonaire et PIT Q096

Epidémiologie

- **Maladie à déclaration obligatoire** en France (50 - 70 % des cas st déclarés) : Sont à déclarer les tuberculoses maladies traitées par au moins 3 antituberculeux.
- **Evolution**
  - **Incidence en France : 12 000 nvx cas/an**
    - Baisse de l'incidence annuelle jusqu'en 1991
    - Stabilisation voire hausse des cas déclarés de 1992 à 1996 (Meilleur taux de déclaration, Nvx groupes à risque (immunodépression HIV), pauperisation, nvelles populations migrantes)
    - puis baisse à nouveau de l'incidence depuis 1996.
  - **Grandes disparités régionales en France :** Ile de France (40 % des cas), PACA, Nord Pas de Calais++++
  - **Incidence mondiale :** 10 millions de Nvx cas/an => 3 millions de décés
- **Groupes à risque de tuberculose**
  - **Groupes socio-économiques défavorisés**Q
  - **Populations migrantes récentes (Maghreb RR x 10 , Mali RR x 30)**
  - **Immunodépressions :** séropositifs HIV, corticotttie, immunosuppresseurs, greffes, néoplasies, hémopathies, dialysés chroniques
  - **Toxicomanes IV** (immunodépression possible associée)
  - **Anciens tuberculeux non correctement traités**
  - **Gastrectomie (?)**
  - **Personnels soignants**
  - **Patients en long séjours**
- **Le risque d'être infecté dépend de plusieurs facteurs :** Intensité de l'exposition (densité en BK), durée d'expo, l'âge (enfant et sujet agés), le sexe (homme > femme), la race (noirs > blancs), conditions sociales défavorables, intox OH-tabac , ttt des sujets sources

Pathogénie :

- **Mycobactéries :** Mycobacterium tuberculosis (BK) et + rarement M.bovis, M.africanum
  - **Transmission interhumaine aérienne** essentiellement par **inhalat° de goutellettes salivaires**Q d'un sujet bacillifère (toux). Autres formes de contamination (digestive = lait de vacheQ muqueuse, cutanées sont très rares)
  - **Caractéristiques essentielles**
    - Croissance **aérobie stricte**Q et **lente**Q (cycles de 20 h)
    - Localisation **extracellulaire**Q **/ intracellulaire**Q possible (macrophages et PNN)
    - **Quiescence** très prolongée dans des lésions anciennes, très **résistantes**Q
    - % de **mutants résistants spontanés élevés**
    - **Acido-alcoolorésistance**Q en coloration histologique : **Ziehl-Nielsen** (paroi riche en lipidesQ) non spé du BKQ
    - Réaction **immunitaire retardée**Q **cellulaire**Q
  - **La mise en évidence du BK** repose sur l'examen direct (coloration par le **Ziehl Nielsen**Q ou la **fluorescence à l'auramine**Q) et la mise en culture sur milieu de **Löwenstein-Jensen**Q à 37°C en **3**Q **sem** (parfois 4 sem).
    Une technique de culture rapide par technique **Bactec** (C° de carbone^{14}) accélère identificationQ + ATB en 10 jour.
  - **Mise en évidence du génome du BK par PCR** (gain diagnostic faible , surtt ds le LCR ?)

Physiopathologie

- ### Primo-infection tuberculeuse :

- **Définition :** 1ier contact avec le bacille virulent ou avec bacille atténue du BCG. Le BK intra-alvéolaire est capturé par le macrophage et devient intracellulaire (10^4). Développement de l'immunité cellulaire vis à vis de celui-ci en qq sem, à l'origine ultérieurement de l'allergie retardée à la tuberculine.
- **Incubation :** 2-3 mois
- **2 types :**
  - **Latente** avec équilibre entre l'infection et l'immunité **(90% des cas)**
  - **Patente** par déficit de l'immunité par rapport à l'infection **(10 % des cas).**
- **Evolution**
  - La guérison se fait sous forme d'un chancre d'inoculation avec ganglion calcifié visibles ou non : la prolifération bacterienne peut rester limitée plusieurs années au chancre voire indéfiniement. Une tuberculose Mie peut survenir (diminution immunité surtt) après une periode de latence ou directement. Dissémination hématogène ou bronchique.

- ## Tuberculose maladie :
  - **Définition :** Développement d'une tuberculose symptomatique par réinfection endogène(le + svt , parfois plusieurs dizaines d'années après) ou surinfection exogène : **10% des PIT** selon les propriétés de l'inoculum et les défenses immunitaires du sujet.
  - **Lésion histo élémentaire** : Lésions de **granulome épithéloïde et gigantocellulaire** => **nécrose caséeuse centrale** qui est typique de la tuberculose ; elle peut manquer (10^4 BK) => fistulisation avec **cavernes** (10^8 BK très actifs)
  - **Evolution** : vers la guérison, le décès ou la chronicité**.** C'est à ce stade que le patient peut être **contagieux**.

Diagnostic

- ## Primo infection tuberculeuse = PIT
  - **A l'occasion :** en France, le + svt de la vaccination par BCG ou en contact avec sujet bacillifère : en zone de forte endémie => pdt l'enfance ; si faible endémie => adulte jeune

PIT patente = « KAFETTE »	PIT latente
Cas le moins fréquent = 10 %	**Cas le + fréquent = 90 %**
Kératoconjonctivite phlycténulaire[Q] **A**EG modérée **F**ièvre en plateau 39-40°[Q] **E**rythéme noueux[Q] (nodosités violacées dermohypodermiq, chaudes dl à la face antéro-int des jambes, par poussée sur 1 à 2 mois ± arthralgies) **T**oux **T**ypho-bacillose de Landouzy = Diarrhée fébrile[Q] **E**nfant : Asthénie, difficultés scolaires, anorexie	**Virage des réactions tuberculiniques chez un sujet non vacciné découvert ds le cadre :** IDR ou test tuberculinique systématique Notion de contage Programme de vaccination
Radio : même isolée => forme patente **Le + svt normale**[Q] **Adénopathie**[Q] médiastino-hilaire svt unilat ± compressive **Atélectasie**[Q] **du lobe moyen** (Sd de Brocq) **Chancre d'inoculation** au niv segment sup (très rare) **Epanchement pleural** (rare)	**Radio systématique normale**
BK n'est jamais isolé ds les expectorations. Nécessité d'un tubage gastrique	
Traitement	
Ttt de 2 mois IREP + 4 mois IR Enfant, adp médiastinales volumineuses et compressives : corticothérapie	**Pas de déclaration obligatoire** **Ttt classique est : INH seul pdt 6 mois** Chez un adulte sain, proposer l'abstention Chez un HIV, quadriATB

  - **Tests tuberculiniques**
    - **IDR à la tuberculine = test quantitatif**
      - **Test de référence** : 0,1 ml de tuberculine à **10 UI** en intra-dermique strict (peau d'orange) sur face ant avant bras à distance d'une veine
      - **Lecture à 72h**[Q+] **:**
        - **Induration** < **5mm => négatif**
        - **Induration palpable** > **5** mm[Q] => **positif** après **vaccination**
        - **Induration** > **8** mm[Q] => **PIT** si absence de vaccination
        - **Phlycténulaire ou > 25 mm** => **Tuberculose évolutive**
    - **Autres tests (**surtt chez l'enfant)
      - **Timbre tuberculinique** pdt 48 h
      - **Monotest** (bague : 9 micropointes avec tuberculine, simple pression sur face externe du bras et lecture à 72h : + si **induré** (non quantitatif)

Anergie tuberculinique[Q] = négativat° de IDR antérieurement +
Sarcoidose[Q] *Cancer, Leucémie A,, Mie de Hodgkin* *Viroses*[Q] *(rougeole, coqueluche)* *Immunodépression CD4 < 200* *Miliaire (svt negative)*

  - **Complications**
    - **Fistulisation** : hémoptysie[Q], fièvre brutale[Q], BK crachats +[Q], cavernes sur RX[Q], caséum à la fibro[Q]
    - **Dissémination bronchogène**
    - **Granulomes bronchiques, DDB, Sd du lobe moyen tardives**
    - **Méningite tuberculeuse** redoutable
    - **Dissémination hématogène :** atteintes viscérales (0 à 2 ans)
    - **Tuberculose pulmonaire commune**
    - **Réactivation endogène tardive**

- ## Tuberculose pulmonaire commune

= Dissémination par voie bronchique de bacilles à partir du nodule de PIT : forme la + contagieuse

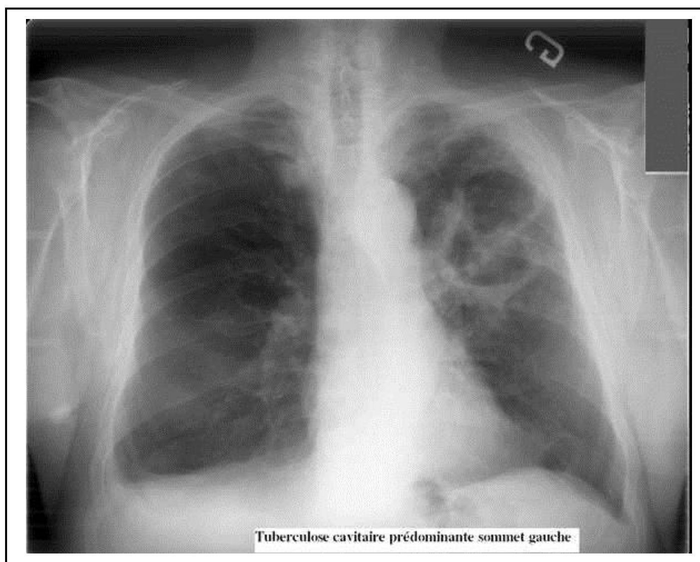
➢ Circonstances de diagnostic : variable

- Parfois **asymptomatique**
- **Atcd :** Terrain à risques, contage, BCG, PIT (traitée ou non) , tuberculose maladie
- **Signes généraux :**
  - AEG : AAA
  - Fébricule trainante **vespérale**
  - Sueurs nocturnes
- **Signes respiratoires**
  - Hémoptysies[Q]
  - **Toux prolongée fréquente productive** = tableau pseudo-bronchitique trainant
  - **Toux productive + fièvre** = tableau pseudo-pneumonique
  - ± dl thoracique si épanchement pleural associé
- **Adénopathies**
- **Cliché systématique**
- **Y penser devant une fièvre résistante aux ATB : Attention aux FQ[Q] qui peuvent masquer une identification ou devant un tableau + trompeur :** HMG, diarrhée, douleurs abdominales,...

➢ Recherche des signes de dissémination (en règle, absents au stade de TBC) : Méningite, adp périph, atteinte uro-génitale ou osseuse

➢ Examens complémentaires





Tuberculose cavitaire prédominante sommet gauche

- **RX thoracique** Face + Profil

Lésions actives	**Lésions séquellaires** (attention à la coexistence de lésions actives)
Lésion débutante est un infiltrat pulmonaire[Q] peu dense, hétérogène et étendus **Nodule** : granulome de taille variable, isolé ou groupé **Tuberculome** : Nodule isolé pseudo-tumoral (Q 004) **Caverne**[Q] (clarté) : excavation[Q] par perte de substance au sein d'un infiltrat, aux parois épaisses ± bronche de drainage visible => stade tardif, **contagieux**+++, BK > 10^8 ds crachats	**Fibrose rétractile** **DDB** **Emphysème paracicatriciel** **Adp médiastinales calcifiées**[Q] (PIT) **Pachypleurite** et **calcifications pleurales** épaisses **Signes de gravité** : lésions bilat et étendues, épanchement pleural, pneumothorax et péricardite
Topographie : apicale[Q] et postérieures : lobes les mieux ventilés LSD et LSG : **apico-dorsal** LID et LIG : **apical = Fowler**	

- **IDR : n'est en aucun cas formelle :** Peut être négative si immunodéprimé, agé, dénutrit ; peut être + si infect° par mycobactérie atypique. Evocatrice si **phlycténulaire ou > 25 mm .**
- **Bio : Leuconeutropénie, anémie inflammatoire** possible, **VS modérément élevé**

- **RECHERCHE DE BK = AFFIRMATION DU DIAGNOSTIC** (inconstante)
  – **Technique**[Q++] **: 3** jours de suite, recueil des **expecto matinales**[Q] ou **tubage gastrique**[Q] **à jeun** ou **broncho-aspiration**[Q] par fibroscopie si autres prélèvements négatifs. Voire possible sur biopsie[Q].
  – **Examen direct** : colorat° de **Ziehl-Nielsen** => **MEE de BAAR**
  – **Culture** prolongée pdt 4à 6 semaines sur milieu de **Löwenstein –Jensen ou 2 sem sur milieu Bactec,** identifie le souche et permet la réalisation d'un **antibiogramme** indispensable stt si rechute (résistance IIaire), patient sud-est asiatique (résistance Iaire++), HIV (R augmentées)
  – **PCR** : Détecte le génome de BK en **3** jours

➢ **Conduite à tenir en cas de suspicion de tuberculose** (confirmée secondairement par culture) => **TTT**

Bilan de dissémination	Bilan prétttiq « Oh ! cuti »	Bilan terrain
ECBU **TBH + écho hptq** **FO** (ne se fait plus) **PL** si céphalée	**Ophtalmo** : vision des couleurs **Hptq** : transa Créatininémie Uricémie Test grossesse : β HCG« Iono	**Sérologie HIV** avec accord du patient

➢ **Si absence de preuve bactériologique**
- **ATB NON SPECIFIQUE :** Amoxicilline 3 g / j pdt **10 à 15j**
- **Si absence d' amélioration clinique/radio => ttt anti-tuberculeux d'épreuve (au max à éviter)**

Traitement

Principe du ttt antituberculeux

	Bases bactériologiques	Conséquences théra peutiques
Bacille	Aérobiose Multiplication lente Mutants résistants spontanées	Collapsotttie (Ancien : compress° pulmonaire = pauvre en O2) Une prise quotidienne Association d'ATB obligatoire
Lésions	**Phagocytose macrophagique :** Pop.intracellulaire : 10^5 bacilles	Antibiotique intracellulaire
	Caséification : Population intracaséeuse Multiplication très lente ≤ 10^5	Antibiothérapie prolongée
	Excavation : population intracavitaire Contagiosité ≥ 10^8	ATB vite efficace

PIT patente, Tuberculose pulm commune, Miliaire et extrathoracique : ttt id

➢ **QuadriATB de 6 mois**[Q+++] **: IREP** *(5.10.20.30)* **2 mois + IR 4 mois per os en 1 prise le matin à jeun, nom commercial à prescrire.**
- **INH** Rimifon®
- **Rifampicine** Rifadine®, Rimactan®
- **Ethambutol** Myambutol®, Dexambutol®
- **Pyrazinamide** Pirilène®

➢ **TriATB de 9 mois : IRE 3 mois + IR 6 mois**
➢ **12 mois** ds tuberculose neuroméningé (basillaire)
➢ **18 mois** ds le Mal de Pott

Mesures associées au ttt
Isolement Chambre seule,porte fermée aérée svt, déplacements limités hors chambre Masque homologué Informer l'entourage Limiter les visites. **DO** **Prise en charge à 100%** **Convoquer sujets contacts :** clinique, IDR, Rx Thorax **Contraception mécanique** **Adapter ttt assoc.** : AVK, …

Cas particuliers

➢ **TB excavée très bacillifère :** Streptomycine à la place de Ethambutol 1 mois
➢ **Pleurésie** : kiné respi+++, corticothérapie discutée
➢ **Rechute :** H+antibiogramme
➢ **Enceinte :** IRE 9 mois + vit.B6 (avec arrêt Ethambutol à fin 2° mois)
➢ **VIH :** durée ttt jusqu'à 6 mois après négativation des prélèvements
➢ **Corticothérapie pdt 1 mois si :**
- **Méningite, péricardite, atteinte grave des séreuses**
- **Miliaire asphyxiante** (IrespiÄ : voir Ve artificielle (pronostic ---))
- **TB hématopoïetique grave avec pancytopénie**
- **AEG majeure et Adp volumineuses ne regressant pas sous ttt ATB bien conduit**

Isoniazide (INH)[Q] Rimifon®	Rifampicine[Q] Rifadine®	Ethambutol[Q] Myambutol®	Pyrazinamide[Q] Pirilène®	Streptomycine[Q] Aminoside
Bactéricide	**Bactéricide** **le + puissant**	**Bactériostatique**	**Bactéricide**[Q+]	**Bactéricide** en pH alcalin
BK intra et extraç et diffusion ds les foyers caséeux, la méninge, la plèvre	**Actif sur ttes les populations**[Q] Bonne diffusion[Q] : respi, plèvre, méninges inflammatoires	**Sur BK intra / extraC** très bonne diffusion dans le caséum	**Le + actif sur BK intraC**[Q],peu sur extraC Permet de diminuer tx de **résistance primaire à la rifadine®**	**Actif sur BK Extracellulaire** **Le + actif ds les cavernes**
Métabolisme hptq[Q] par acétylation : lente ou rapide selon les individus	**Métabolisme hptq** (désacétylation[Q]) progressive avec cycles entérohépatiques	***Elimination rénale***		**Pas en 1ière intent°**[Q] car tx de résistance primaire élevée
Per os[Q]**: 5 mg/kg/j**[Q+++]	**10 mg/kg/j**[Q+++] 1 prise matinale à jeun pr efficacité maximale	**20 mg/kg/j** Adapter poso à la clairance si IRC[Q]	**30 mg/kg/j**	**En IM**
Hépatotoxique[Q] favo par Rifadine **Polynévrite carentielle sensitive**[Q] des 4 extrémités (vit B6[Q]) NORB[Q] **Trouble psy**[Q]:psychose **Exceptionnellement : Epilepsie si prédisposé** **Acc immunoallergiq** rash cutané, fièvre, **Inducteur lupique**[Q] **Algodystrophie** **Gynécomastie**	**Induct enzymatiq**[Q] AVK – contracept°[Q]! , favorise hépatotoxicité indirecte(INH, piri)[Q] **Coloration en rouge urine**[Q] **et lentille** **Hépatotoxicité directe très rare** : ictères cholestatiques **Nausée et V** (1 %) **Immunoallergie**[Q] à la reprise après arrêt (Ac antiR.(hémolyse, IRA néphrite interstitielle[Q]) **Insuffisance rénale**	**Polynévrites** : **N.optique** (**NORB**) : brutal, dose dpdt réversible si arrêt immédiat **Neuropathie périph** **Tbles dig** **Réactions cutanées** allergiques **Céphalées vertiges,** **Leucopénie**	**Hépatotoxicité**[Q] (cytolyse 1 à 5 %) **Hyperuricémie**[Q] (soit arrêt du pirilène, soit uricosuriques (CI du Zyloric®) **Arthralgies** **Goutte** très rare sauf prédisposé **Fausse cétonurie** à l'acétest (BU)	**Ototoxicité** **Ins Rénale** **Tératogénicité**
Contre-indications : précautions si : **IHC** sévère **Polynévrite sévère** **Psychoses graves**	**CI relative** **IHC majeur** : ½ doses les 2 premières sem, TBH +++ => pleines doses ensuite si bonne tolérance, taux sérique	**CI :** **Névrite optique** (cs ophtalmologiq préalable[Q])	**CI :** **Goutte** et **Ins Hptq** **femme enceinte**	**CI :** **Femme enceinte** et **IRC**
Non tératogène : traitement de choix chez la femme enceinte	**Tératogénicité ?** Chez le rat Pas chez l'homme !!		**CI chez la femme enceinte**	**CI chez la femme enceinte**
Surv : TGO, TGP hémogramme	**Surv** : Pal , TGO,TGP Créatininémie	**Surv :** AV, CV, FO, couleur, créatininémie	**Surv :** TGO et TGP Uricémie au départ	**Surv :** Créat Audiogramme
Rifinah® : I + R				
Rifater® : P + R + I ++++			**Rifater®**	

Evolution

- **Suivie sur :**
  - **Clinique : poids, t°, appetit, s.fonctionnels respi + EX NEURO +++** (tolérance)… **=> apyrexie en 2 semaines**
  - **Rx thorax : 1/mois => amélioration en 2 mois avec ou sans séquelles**
  - **Bio :**
    - **Bilan initial** : « Oh Cuti ! » **puis** transa 1/sem le 1ier mois puis 1/mois ; bilan ophtalmo à 1 et 2 mois ; Uricémie que si anomalie initiale ou signes cliniques

      Elévation modérée < **10 N** : redoser à 1 semaine
      Elévation franche > **10 N** : arrêt **PZA** + **INH** à ½ dose : schéma 9 mois
    - **ECBC => qd négatif (1 mois) : sortie de l'hôpital .** Si Ø négatif à 3 mois = echec => ATBgramme (R Iaire, mauvaise observance ?)
  - **Le + svt favorable si bonne observance ttt**

- **Complications précoces**
  - **Hémoptysies** →
  - **Pleurésie** (> 30g/L de ptn[Q] et > 90% de lymphocyte[Q])
  - **Pneumothorax**
  - **Detresse respi**
  - **Décompensation de tare**
- **Séquelles**
  - **DDB localisées** => hémoptysies, surinfections
  - **Séquelles fibreuses**
  - **Emphysème para-cicatriciel**
  - **Greffe aspergillaire** →
  - **IRC mixte :** Restrictive > Obstructive
  - **Rechutes :** Craindre R IIaire si ttt mal suivi

Hémoptysie chez tuberculeux :
Broncholithiase **I**nfection [Q] **K**BP[Q] **A**spergillose[Q] **R**écidive BK[Q] **D**DB séquellaire[Q]

Hémoptysie
Image en grelot au TDM
Sérologie ***Aspergillus fumigatus*** +
Recherche filaments
ds ECBC ou par fibro (svt -)

Miliaire tuberculeuse

- **Disséminat° hématoG du BK ds l'ensemble des 2 poumons + tjrs atteinte hptq, forme grave mais rare.**

- **Diagnostic positif**
  - **Clinique**
    - **AEG massive avec fièvre au long cours**
    - **Dyspnée, toux sèche ± cyanose et hypoxémie sévère**
    - **Examen**
      - **Hépato-splénomégalie**
      - Recherche +++ de signes de dissémination : **Adp**, svt **cervicale spinale haute**[Q], **méningée**, **péricardique**, **pleurale**, (exsudat riche en lymphocyte), **péritonéale, osseuse** (mal de Pott), **génito-urinaire** et **moelle osseuse**
  - **Paraclinique**
    - **Radio = miliaire**
      - Images interstitielles **micronodulaires** (1 à 3 mm de Ø) **disséminées**, homogènes sur toute l'étendue des 2 champs pulmonaires
      - Au stade initial, micronodules mis en évidence seulement sur **TDM en coupes fines**
      - Si nodules + gros = **miliaire à gros grains**
    - **Bio : VS est svt élevée, Pancytopénie** ± **cholestase hépatique**
    - **Bactério et surtt histologique ++++**
      - ECBC, tubage, Fibroscopie souvent négative
      - Dgstic: **Granulome épithélioïde gigantocellulaire avec nécrose caséeuse** sur **Biopsie: PBH**, transbronchiq, adp
    - **HAA +**
    - **IDR svt – : Attention**
    - **Bilan d'extension**
      - **FO** : Tubercules de **Bouchut**
      - **PL** +++
      - **Echo cardio**
      - **Echo abdo et bilan hépatique + PBH pr le diagnostic**
      - **ECBU**
      - **TDM thoraco-abdo-pelvien** (? Place mal définie)
- **Evolution**
  - **Suivie comme TPC**
  - **Favorable si diag.fait à temps**
  - **Amélioration lente**
  - **Complications graves :**
    - Très jeune enfant
    - Sujet agé
    - ImmunoD
    - Ins respiA
  - **Séquelles pulmo à type de fibrose**
- **Urgence thérapeutique**

Pneumonie caséeuse :

- **Tableau clinique et radiologique de PFLA sévère (à rajouter ds Q100) mais caractérisé par sa non-régression sous traitement ATB non spécifique.**
- **L'apparition en qq jours de petites cavités sans niveau liquide au sein de l'opacité doivent faire évoquer le diagnostic et rechercher des BK.**

Sujet VIH +

- **1 .** VIH et tuberculose pulmonaire = SIDA
- **2 .** Risque surtt si CD4 < 200/mm3
- **3 .** IDR tuberculine négative si CD4 < 200 mm3
- **4 .** Symptômes moins spécifiques comme une fièvre isolée
- **5 .** Formes moins cavitaires : radio atypiques, lobes inférieurs plus fréquents
- **6 .** Localisations extrapulmonaires fréquentes +++
- **7 .** BAAR au direct : parfois moins sensible
- **8 .** BAAR au direct moins spécifique : **Mycobactéries atypiques** (intérêt de la PCR)
- **9 .** Formes résistantes + fréquentes au tt antituberculeux
- **10. La tuberculose aggrave le SIDA**

Tuberculoses thoraciques extra-pulmonaires :

➢ Pleurale:

- **Recherche de BAAR très peu sensibles au direct dans le liquide :** 5 à 10 % et en culture : 15 à 20%
- **Exsudat**[Q] **lymphocytaire**[Q] inconstant
- **Ponction biopsie pleurale** (granulomes) **avec culture d'une des biopsies ++++**
- **L'atteinte pulmonaire associée peut être absente**
- **Pseudo guérison spontanée possible**

➢ Péricardique

- **Abord diagnostique + délicat**
- **BAAR** peu sensibles, **biopsies délicates, histologie** parfois difficile
- **Epaississement du péricarde en échographie**
- **Rebelle aux AINS**
- **Dip plateau :** signe tardif de constriction péricardique

Prévention

➢ Vaccination : BCG[Q+++]

- **Systématique en France au cours 1ière année : obligation médicolégale > 6 ans**[Q]
- **Injection intradermique**[Q] ou **par bague du BCG en évitant la scarification :** M.bovis[Q] vivante[Q] ms atténué par repiquage successif sur milieu bilié[Q]. Immunité cellulaire[Q] et non humorale en jeu[Q]
- **Protection :**
  - 50% pr l'atteinte pulmonaire commune
  - 80% pdt 10 ans pr la miliaire, méningite[Q] et pneumonie caséeuse => protège surtt contre les complications de la PIT[Q]
- **Contrôle de l'efficacité à 3**[Q]**-6 mois :** par une IDR : > 5 mm
- **Déclaré négative après 2-3 essais**
- **CI :** si immunoD[Q], enceinte[Q], dermatoses étendues[Q], préma, cancer, néphropathies et cardiopathies sévères
- **Si déficit immunité cellulaire ou si corticothérapie => maladie locale : suppuration localisées**[Q]

➢ Dépister sujets contacts

- Examen clinique, un test cutané tuberculinique et une radiographie thoracique (et en cas de présomption de tuberculose-maladie évolutive, la recherche de bacilles tuberculeux).

➢ Chimioprophylaxie primaire

- **Sujets fragiles non vaccinés** (enfant +++) **en contact avec un tuberculeux : INH 6 mois**[Q]

➢ Chimioprophylaxie secondaire = ttt de PIT

- **Latente = INH 6 mois**
- **Patente = ttt antiTB complet**
- **VIH + et IDR ≥ 10mm => Rifampicine + pyrazinamide 2 mois**[Q]

➢ Amélioration des conditions sociales

Source : Fiches Rev Prat, medline 2000-2001, pilly 97, conf de consensus 94, MediFac, QCM Intest 2000

Sarcoïdose : BBS Q 097

Löfgren , Heerfordt, Classification radio , CD4/ CD8 ds LBA , EC , calcémie élevé , Granulome épithélioïde giganto cellulaire sans necrose caseuse , Corticothérapie.

- **Maladie systémique inflammatoire granulomateuse de diagnostic histologique**

Diagnostic

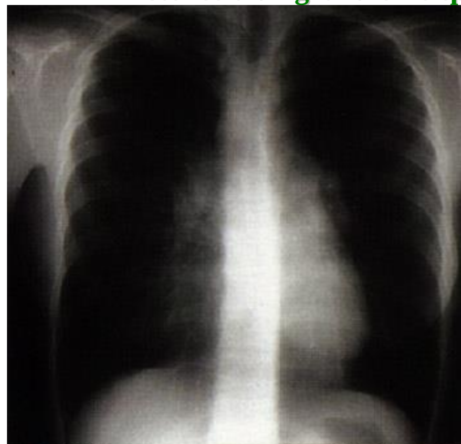
- **TERRAIN :**
  - Granulomatose **la + fqte** en France (7 pr 100 000 par an)
  - **Max entre 20 et 40 ans = sujet jeune** Q (pic à 55 ans pr la femme)
  - + frq chez les Noirs.
- **CLINIQUE**
  - **Souvent asymptomatique**
  - **Adénopathies , AEG, Fièvre**
  - **Toux séche, dyspnée d'effort**
  - **Nodules dermiques ou hypodermiques, rouge foncé ,à guérison centrale (sarcoïde)**
  - **Uvéite antérieure/postérieure**
  - **Polyarthralgies**
  - **Troubles de la conduction** (BAV myocardite), **insuffisance cardiaque , cœur pulmonaire chronique**
  - **Néphrite interstitielle , néphrocalcinose**
  - **Multineuropathie** (reversible) **, PFP ,méningoencephalite .**


Hypertrophie des ganglions hilaires bilatéralement compatible avec un diagnostic de Sacrcoïdose

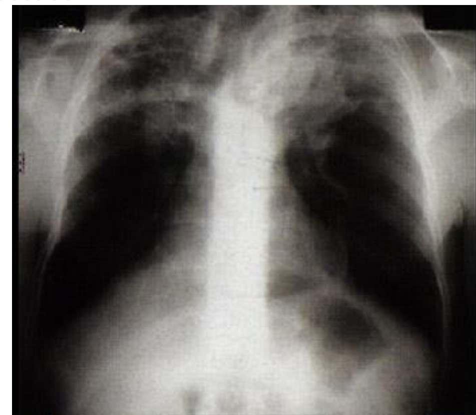
- **SYNDROME DE LÖFGREN :**
  - Erythéme noueux Q (histo des nodules non spé de la sarcoidose Q : différent des sarcoides cutanées)
  - Fièvre Q
  - Adénopathies hilaires bilatérales Q
  - Anergie tuberculinique Q
  - Arthralgie (genoux,chevilles) Q
- **SYNDROME DE HEERFORDT**
  - Fièvre
  - Iridocyclite bilatérale
  - Parotidite bilatérale Q
  - Paralysie faciale périphérique
- **BIOLOGIE**
  - Lymphopénie modérée , hypergammaglulinémie polyclonale et VS normale.
  - Hypercalcémie et hypercalciurie => par activation de la vit D ds granulome
  - Enzyme de conversion élevé => par hyperproduction lymphocytaire
- **FIBROSCOPIE BRONCHIQUE + LBA :**
  - Hyperlymphocytose avec rapport CD4/CD8 élevé corrélé à l'histo
  - Et anomalie du rapport CD4/CD8 => CD4/CD8 > 2
- **RX PULMONAIRE**
  - **Type 0** Normale
  - **Type 1** Adénopathies hilaires bilatérales Q symétriques Q, non compressives Q,de siège interbronchique Q = **lymphome hilaire bilatéral bénin**
  - **Type 2** Adénopathies médiastinales + atteinte interstitielle
  - **Type 3** Atteinte interstitielle pure sans fibrose
  - **Type 4** Fibrose (images denses, rétractiles, périhilaires avec attract° des hiles et distension compensatrice)
- **TDM THORACIQUE COUPES MILLIMETRIQUES :** (adp non visualisé, interstitiel +++)
- **EFR :** Svt normaux au début puis **Sd restrictif** (fibrose), **Sd obstructif possible** (granulome endoB.)
- **GDS : hypoxie hypocapnie avec désaturation à l'effort et altération du transfert du CO :** diminution de la DLCO et de la compliance si fibrose
- **ECG : BAV, …**
- **IDR : Négativation récente de celle-ci.**
- **SCINTIGRAPHIE AU GALLIUM RAREMENT UTILE**

- **HISTOLOGIE : biopsie ganglionnaire, bronchique , BGSA, sarcoïde cutané, PBH (**atteinte hepatique fqte 90% ms seulement histo : bio+clinique N)

⇨ **Existence d'un granulome épithélioïde gigantocellulaire sans nécrose caséeuse**


1 Sarcoïdose de type I radiologique.


2 Sarcoïdose de type II radiologique.


3 Sarcoïdose de type IV radiologique (lésion fibro-bulleuse des sommets).

Evolution

- Spontanément favorable dans la majorité des cas (**80 % en 2 ans**)
- **Löfgren tjrs régressif**
- **Type 1** : 80 % de guérison
- **Type 2 et 3** : Apparition d'une fibrose dans 10 à 15 % des cas
- **Evolution vers l'insuffisance respiratoire , BPCO , hyperCa2+, greffe aspergillaire possible**

Traitement

- **ABSTENTION THERAPEUTIQUE SI EVOLUTION SIMPLE (+++)**
- **CORTICOTHERAPIE SI :**
  - **Localisation grave :** [oculaire, cardiaque, SNC, rénale, hypercalcémie menaçante]**, dermatologique**
  - **Evolution avec signes généraux** (fièvre amaigrissement)
  - **Aggravation de l'atteinte respiratoire**
  - **Traitement d'attaque puis d'entretien : PREDNISONE pdt 1 à 2 mois à 1 mg/ kg/ j** puis décroissance progressive jusqu'à une dose minimale efficace **pendant au moins 18 mois et svt plusieurs années.**
  - **Mesures associées à la corticothérapie SANS supplémentation calcique / Vit D !!!**
  - **Discussion des immunosupresseurs si corticodépendance**
- **MESURES ASSOCIEES**
  - **AINS** si atteinte articulaire, si syndrome de Löfgren
  - **Eviter exposition au soleil et l'exposition au polluant aérien**
  - **Arret T&D du tabac**
  - **Régime alimentaire pauvre en calcium** en fonction de la calcémie

Source fiche RDP, Med Line de Pneumo , QCM Intest 2000, peu de QCM => dispatché ds différentes questions .

Pneumopathie interstitielle diffuse

(Etiologies, diagnostic)

Atypique Tuberculose VIH Agression exogène Fibroscopie bronchique

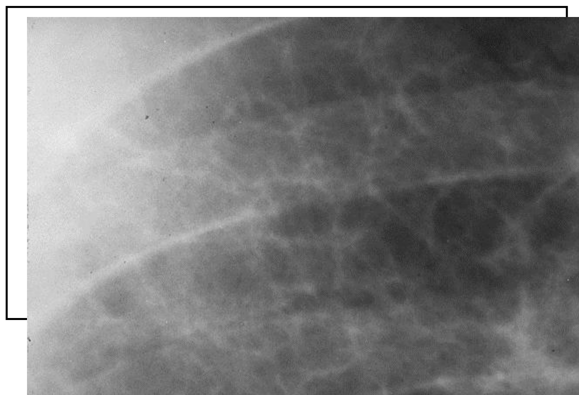
- **Anapath :** Infiltration cellulaire (cellules inflammatoires surtt, parfois tumorales) et/ou œdèmateux diffuse de la charpente conjonctive du poumon évoluant vers un dommage alvéolaire diffus et fibrose irréversible.
  L'interstitium correspond stricto sensu à l'espace entre cellules endothéliales et épithéliales de l'alvéole pulmonaire . On préfère à l'heure actuelle le terme de pneumopathies infiltrantes diffuses qui englobe l'atteinte alvéolaire et vasculaires pulmonaires**.**
- **Selon leur évolutivité,** on distingue les PID aigues ou chroniques..
- **Pathologie fréquente tout de même : > 10 000 nvx cas / an**

Pneumopathies chroniques infiltratives diffuses : PCID

- **CLASSIFICATION**
  - **Leur gravité dépend de leur potentialité à entraîner une** Ins respi chronique restrictive : Tous les intermédiaires entre un œdème prédominant initial et le stade terminal de fibrose interstitielle diffuse st possibles.
  - **On distingue :**
    - **secondaires** : cause connue ayant un ttt spécifique, parfois curable mais rare
    - **primitives ou idiopathiques** : d'étiologies incertaines voires inconnues

- **EVOLUTION GLOBALE EN 2 PHASES SVT COEXISTANTES ET LEURS CONSEQUENCES :**
  - **Phase initiale cellulaire avec éléments inflammatoires** : infiltration d'éléments inflammatoires variés (selon la cause) et immuns, en général réversible, ds les espaces alvéolaires, les cloisons interalvéolaires, les espaces péribronchovasculaires et les espaces alvéolaires. La répartition est variable dans ces 3 compartiments de la charpente conjonctive.
  - **Phase cicatricielle avec fibrose pulmonaire** : L'alvéolite persistante peut induire une prolifération avec activation de fibroblastes, une accumulation désorganisée de collagène et des anomalies du revêtement épithélial alvéolaire par production locale de cytokines inductrices de fibrogenèse irréversible.
  - **Conséquence au niveau des échanges gazeux :**
    - **Apparition de tble de la diffusion**[Q] **:** augmentation de l'épaisseur de la barrière alvéolocapillaire
      - **GDSA au repos** : Effet shunt = PaO2 + PaCO2 < 120 mmHg (hypoxie corrélée au d° de l'atteinte interstitielle, hypocapnie par hyperventilation réactionnelle qui est **corrigeable sous FiO2 = 100%.** (élimine un shunt vrai[Q])
      - **Baisse du coeff de transfert : DLCO/ VA** [Q]
      - **Aggravation de l'hypoxémie à l'effort = désaturation** (diminution tps de contact GR et mb alv)
  - **Conséquence sur la mécanique respiratoire : + rigide ; moins distensible**
    - **Compliance statique diminuée**[Q]
    - **Apparition d'un Sd restrictif**
      - Diminution de la **CPT**[Q] d'au **moins 20 %** -/- à la théorique => **CPT < 80% N**
      - Diminution proportionnelle de ts les volumes (VEMS[Q], CV abaissé[Q]) avec **tiffeneau normal**[Q] **(VEMS/CV)**

- **DIAGNOSTIC POSITIF**
  - **Signes fonctionnels**
    - **Dyspnée d'effort progressive puis de repos**
    - **Toux fréquente** (surtt en inspi)
  - **Signes physiques** (surtt en cas de fibrose)
    - **Hippocratisme digital** (surrt fibrose pulm idiopathique FPI et Histiocytose X)
    - **Râles crépitants de type « velcro » :** de tonalité haute, surtt en bouffées en fin d'inspiration (quasi constant sauf sarcoidose et pneumoconiose au charbon)
  - **Paraclinique**
    - **Sd interstitiel radiologique**
      - **Epaississement du tissu interstitiel normalement non visible sur rx thorax => Opacités**[Q]
        - 1 : A limittes nettes
        - 2 : Non confluentes et Non systématisées[Q]
        - 3 : Sans bronchogramme aérien
        - 4 : Hilifuges , péribronchovasculaires
        - 5 : En verre dépoli



- **Plusieurs aspects**
  - **Linéaires**[Q] = lignes de Kerley[Q]
    - ⇨ **A** = Apex : curvilignes
    - ⇨ **B** = Bases : horizontales, très fines
    - ⇨ **C** = Croisées : intrication AB visible s/ profil stt
    - ⇨ **D** = linéaires, antérieures
  - **Nodulaires**[Q]
    - ⇨ **Punctiformes** : diam < 1,5 mm
    - ⇨ **Micronodules**[Q] **:** 1.5 à 3 mm (**si disséminés ds 2 champs = miliaire**)
    - ⇨ **Nodules** de 6 à 10 mm
  - **Mixtes : réticulo-nodulaires**
  - **Nid d'abeille ou rayon de miel**[Q] : Réseau réticulaire dense à mailles épaisses = images de cavités arrondies ou polyhédriques (cf radio page précédente) => évolution ultime vers la fibrose

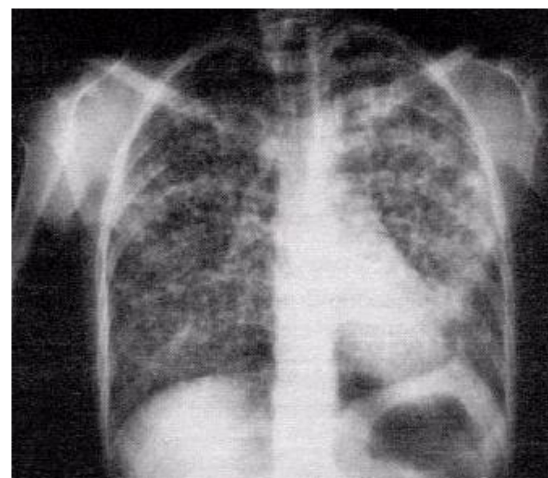
LBA normal
150 élmts nuclées /mm3
90 % de macrophages
5-10 % lymphocytes
< 2% de PNN

- **Interêt du TDM thoracique en coupes fines millimétriques haute résolution :**
  - **Possible détect° lésions infraradio** (10 % sympto avec retard radiologique) **ms aussi précision de celle ci** : meilleure sensibilité et définition des lésions élémentaires, kystes et nodules, Meilleure orientation de la distribution des lésions, espaces péribronchovasculaires, cloisons interalvéolaires et espaces alvéolaires, septas périlobulaires, et espaces sous pleuraux.
  - **Rechercher des signes de distorsions** (déplacement des scissures) évocateurs d'un **processus fibrosant.**
- **GDSA :** Effet **shunt**, **désat à l'effort**, baisse de **DLCO**
- **EFR :** Sd **restrictif**[Q] pur
- **Anomalie du LBA selon les étiologies** (cyto, typage macrophage, Lc, .Microscopie électronique, coloration Oil red O, bacterio, … cf infra) et **réalisation de biopsies bronchiques**

• DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

➢ **Argument de fréquence :** les 2 + fréquentes sont la sarcoïdose et la fibrose pulm primitive (> 50 % des cas de PCID)

➢ **Arguments épidémiologiques**
- **Sujet jeune (< 40 ans) :** + fréquent pr l'histiocytose X, sarcoïdose, lymphangioleïomyomatose
- **Sujet âgé :** + fréquent pr FPI, K, insuffisance cardiaque gauche
- **Sexe :** lymphangioleïomyomatose exclusivement féminine
- **Race:** sarcoïdose > > histiocytose X fréquente ds la race noire
- **Tabac :** + fréquent pour l'histiocytose de Langerhans, plus rare pour sarcoïdose et pneumopathie d'hypersensibilité


Miliaire tuberculeuse à gros grains

➢ **Arguments d'interrogatoire +++**
- **ATCD : cardiopathie, néoplasie, hémopathie, VIH… , radiothérapie thoracique**
- **Prise médicamenteuse :** Amiodarone[Q], nitrofurantoïne, bléomycine[Q], MTX, sels d'or, β bloquant, pénicilline
- **Exposition professionnelle à des aérocontaminants**
  - Particules minérales : amiante, silice
  - Particules organiques : déjections d'oiseaux (Mie des éleveurs d'oiseaux), foin moisi (poumon fermier)
  - Vapeurs toxiques, huile de paraffine (thésaurismoses)
- **Rechercher signes extrathoraciques d'orientat° pr les diverses étiologies** (sclérodermie, miliaire tuberculeuse …)

➢ **Radiologique**

Image micronodulaire diffuse	**Kystes + nodules 1/3 sup / 1/3 moy du poumon**	**Rayon de miel diffus à prédom basale, Réduction de volume, Bords du cœur flou**	**Infiltration en « œdème inversé »**	**Adp hilaires ou médiastinale**
Sarcoïdose Tuberculose miliaire Bérylliose Pneumop.d'hyperSe Histiocytose X Silicose Carcinomatose hématoG Bronchiolite diffuse, etc.	Histiocytose X	FPP Connectivites Asbestose	Pneumopathie chronique à éosinophiles	sarcoïdose tuberculose lymphome cancer silicose berryliose
	Kystes isolées	**Plaques pleurales calcifiées**		
	Histiocytose X Lymphoangio-myomatose	Asbestose		

Biologie

- **Recherche d'un Sd inflammatoire**
- **IDR tuberculine** (svt anergie : Sarcoïdose , miliaire à BK)
- **Sérologie HIV** (avec accord du patient)
- **Bilan hptq et rénal**
- **Eosinophilie sanguine**
- **EPP voire IEPP : pics monoclonal**
- **Bilan calcique et dosage de l'enzyme de conversion de l'angiotensine + 1 alpha vit D3**
- **Précipitines spécifiques d'un Ag si exposition**
- **Ac anti-tissus , ANCA et CIC si point d'appel**

EFR et GDSA

- **Baisse de compliance statique :** élément fibrosant
- **Troubles de l'hématose :** moins marqués dans la sarcoidose car infiltrats péribronchovasculaires
- **La présence d'un sd obstructif oriente vers :**
  - Histiocytose X, Sarcoïdose, LAM, Pneumopathie idiopathique chronique à éosinophiles, Silicose
- **Test de provocation : ↓ VEMS, ↓ CV après inhalation Ag**

Endoscopie bronchique

- **Diagnostic d'une atteinte des voies aériennes proximales par prélèvements biopsiques de la muqueuse bronchique ou parfois transbronchique** (risque pr cette dernière de : pneumothorax ou d'hémoptysie (5 %) ; CI si I respi ou troubles de coag mais leur rentabilité est nette pour les pathologies granulomateuse et carcinomateuse.
  - **Carcinomatose**
  - **Sarcoïdose** : granulomes épithélioïdes et giganto cellulaire[Q] sans nécrose centrale[Q]
  - **Tuberculose** : granulomes épithélioïdes et giganto cellulaire[Q] avec ou sans nécrose caséeuse[Q]
  - **Maladie de Kaposi**
- **Spécificité insuffisante de l'histologie en cas de FPP**

LBA

- **Fait le diagnostic :**
  - d'hémorragie alvéolaire (liquide rouge ou rosé).
  - d'infection : pneumocystose (Gomori-Grocott) , tuberculose (Loewenstein-Jensen), etc.,
  - d'asbestose pulmonaire
  - d'affection tumorale
  - de paraffinose pulmonaire (coloration **oil red O**)
  - de protéinose alvéolaire (coloration PAS).
- **Si alvéolite lymphocytaire + rapport lymphocytes CD4/CD8 > 2 =>** sarcoïdose (Lç N $\leq$ 15%)
- **Cellules de Langerhans** (CD1a+ en IF, corps X au ME) **> à 5 % => Histiocystose langerhansienne**
- **Prolifération lymphocytaire B monoclonale** peut aussi être recherchée.

OD selon résultats LBA :			
Alvéolite macrophagique	**Alvéolite Lymphocytaire**	**Alvéolite à PNN**	**Alvéolite à PNE**
Histiocytose X Bronchiolite respiratoire du fumeur FPP Pneumoconioses	**Sarcoidose = BBS Pnpthie d'hyperSensibilité Médocs Connectivites Lymphomes Pn. interstitielle lymphoide Infections**	**FPP [Q] Asbestose Connectivites Pneumop d'hyperS Médocs Infections**	**FPP Histiocytose X Pn. interstitielle chronique à Eo Médocs Infections (VIH+)**

- **Biopsies ou examen ou association d'organes extrathoraciq :** Elles seront réalisées généralement en 2ième intent° ds les indications suivantes : **Sarcoïdose** : glandes salivaires accessoires, biopsie hépatique,... **Amylose** : biopsie rectale ou glandes salivaires ; **Connectivites** ; **Lymphome** : BOM
- **Médiastinoscopie :** Etude d'adp accessibles visibles en TDM thoracique : **Sarcoïdose** (très rentable ++++) , Tuberculose, Lymphome, Carcinomatose
- **Biopsie pulmonaire sous vidéothoracoscopie :** L'indication est retenue si son résultat prévisible modifie la prise en charge du patient , en dernier recours < 10 % des patients => Maladie dite systémique, Adénopathies hilaires
- **Scintigraphie au Gallium 67 :** rarement utilisé, surtt ds sarcoidose

Au TDM haute résolution coupes millimétriques	
Kystes, réseaux à grandes mailles septales	réseau à petites mailles intralobulaires basales et périphériques
lymphangite carcinomateuse sarcoïdose	FPP asbestose pulmonaire certaines connectivites

- **ETIOLOGIES DES PICD LES + FREQUENTES (> 130 ONT ETE REPERTORIEES)**
  - **7 causes st responsables de 80 % des étiologies (en éliminant les néoplasies et IVG)**
    1. **Sarcoidose : 40 %**
    2. **Fibrose pulmonaire primitive : 15%**
    3. **Alvéolite allergique extrinsèque : 5 %**
    4. **Pneumoconiose dt Silicose surtt : 5 %**
    5. **Histiocytose X : 5%**
    6. **Collagénose dt Sclérodermie surtt : 5%**
    7. **Médicamenteuse : 5%**
  - **PICD secondaires = de cause connue**
    - **Insuffisance cardiaque gauche chronique**
    - **Proliférations tumorales :** Lymphangite carcinomateuse, hémopathies et infiltrations interstitielles carcinomateuses, carcinome bronchioloalvéolaire diffus (adénocarcinome bronchique=> Q 095)
    - **Silicose :**
      - Inhalation de **silice libre**[Q] **cristallisé** (bioxyde de silice) ds le cadre de **professions exposées** (tableau 25) : tailleur de pierre[Q], décapage, céramique[Q], prothésistes dentaires[Q], ravalement de façades[Q], souffleur de verre, mineur[Q]
      - Diagnostic est le **+ svt radiologique ds le cadre d'un dépistage**[Q] car les signes cliniques st tardifs (latence cliniq de 15-20 ans)
      - **Imagerie radiologique évocatrice = OPACITE NODULAIRE**[Q] **NON LINEAIRE**[Q]
        - **Petites opacités arrondies :**
          - ⇨ Punctiformes, micronodulaires ou nodulaires[Q] (> 3 mm) **tjrs bilatérales**[Q] ± diffuses à **prédom sup**[Q]
          - ⇨ Selon leur diffusion : catégorie 1 (rare, surtt 1/3 sup et moy des 2 chps pulm) , catégorie 2 (nbx, disséminées ds les 2 chps) , categ 3 (très nbx ds les 2 chps)
        - **Opacités étendues**[Q] **: bilat ± symétriques rétractiles ou non**
          - ⇨ Categ A (unique < 5cm ou plusieurs > 1 cm)
          - ⇨ Categ B (une ou plusieurs dt la somme < 1/3 du chps pulm droit)
          - ⇨ Categ C (une ou plusieurs dt la somme > 1/3 du chps pulm droit)
        - **Associée à des Adp hilaires parfois calcifiées en périphérie en « coquille d'œuf »**[Q]
      - **EFR** : Sd restrictif et obstructif + tble TLCO
      - **Confirmation histopathologique** (nodules fibro-hyalins). (***exceptionnellement fait***)
      - **Complications habituelles :** Tuberculose[Q], nécrose aseptique d'une masse pseudo-tumorale[Q] (mélanoptysie[Q]), greffe aspergillaire, hémoptysie, PNo spontanée[Q], suppuration bronchique chronique, CPC[Q] **, pas de K, et association pathologiques : Sd d'Erasmus (sclérodermie + silicose) et Sd de Caplan-colinet (silicose-PR**[Q]**).**
      - **Nb : « collège des 3 médecins » est remplacé par le Medecin conseil** qui éventuellemnt fait appel à un spécialiste en Pneumo ou un Medecin du travail possédant des connaissances particulières en pneumoconiose[Q])
    - **Asbestose pulmonaire :**
      - Exposition professionnelle[Q] à **l'amiante** : 2 types de fibres => les **serpentines (90%)** et les **amphiboles**
      - **Professions exposées** (tableau 30) : Materiaux d'isolation[Q], joints, garnitures de freins[Q], constructions navales[Q], calorifugeage[Q], filage vêtements anti-feux
      - S clinique retardés par rapport à l'exposition et aspécifique
      - Sur Rx : opacités **linéaires**[Q] **ou réticulaires** prédominant aux lobes **infs**[Q] **, le TDM est + précis : image en verre dépoli, opacités curvilignes parallèles à la plèvre viscérale**
      - **LBA indispensable** (labo spécialisé) **:** Au MO, **présence de corps asbestosiques** (fibres engainés par materiel riche en fer) en quantité significative **> 1 CA/ml**
      - **Recherches lésions associées : plaques pleurales**[Q] hyalines[Q] puis calcifiées[Q] svt asymptomatique[Q] (surtt en bas), **calcifications pleurales** fines en coquille d'œuf**, pleurésie asbestosique bénigne**[Q]**, Mésothéliome malin pleural**[Q]**, péritonéal**[Q] **ou péricardique**[Q] (liquide hémorragique[Q], riche en acide hyaluronique[Q] avec aspect radiologique ou festonnée de la plèvre => diagnostic sur biopsie[Q]),**KBP primtif** [Q] (cocarcinogène avec le tabac[Q]) . Risque évolutif de l'asbestose => Cœur pulmonaire chronique[Q] et IRC restrictive[Q]
    - **Autres pneumoconioses indemnisables**[Q] **: Béryllioses**[Q] **, sidéroses**[Q] (fer). Pas de pneumoconiose au chrome (KBP[Q])

- **Infections pulmonaires chroniques** (rarement chroniques) **:** Mycoses, BK dt la **miliaire tuberculeuse**, SIDA
- **Pneumopathies médicamenteuses à éosinophile (cf infra):**
  - Médicament connu pour induire une atteinte pulmonaire
  - Tableau clinique, radiologique et biologique compatible
  - L'exclusion d'une autre cause
  - Régression des signes à l'arrêt du médicament.
  - PID Ä ou Ċ

Aspirine, AINS Cordarone[QD] Tricycliques Ampicilline,Céphalo,cyclines Méthotrexate[Q] et Bléomycine[Q] Busulfan, Arabinosine,cyclophosphamide…

- **Poumon radique**[Q] (fibrose le + svt localisé)

Pneumopathies interstitielles diffuses idiopathiques (ou primitives)

- **Sarcoïdose.** Cf Q 097 **=> 40 %**
- **Fibrose pulmonaire primitive**[Q] **=> 15 %**
  - **SF respiratoire** riche : Dyspnée progressive[Q], **toux sèche**[Q], **râles crépitants**[Q] **prédominant aux bases**[Q] **de type « velcro » avec hippocratisme digital**[Q]
  - Absence d'atteinte systémique et exclusion d'autres diagnostic
  - **Signes radiographiques et TDM HR** : Sd interstitiel **réticulaire** (petites opacités linéaires) prédominant aux **bases**[Q] avec kystes postéro-inf + image en verre dépoli +DDB . Image en rayon de miel à un stade + avancé.
  - **LBA** évocateur : **alvéolite à neutrophiles**[Q] (parfois PNEo)
  - **Eventuelle confirmation par biopsique pulmonaire** par vidéothoracoscopie lorsque la maladie est peu évoluée et (ou) atypique chez un sujet relativement jeune.
- **Pneumopathies des connectivites/vascularites : 5%**
  - Identification de la maladie systémique qui précède svt ou concomittente parfois à l'atteinte pulmonaire (rarement + tardive)
  - Elimination d'une complication médicamenteuse ou infectieuse
  - Compatibilité des anomalies pulmonaire et confirmation immunologique.
  - Surtt la **sclérodermie**[Q], **PR**[Q], **dermatopolymyosite**, **Goujerot Sjogren**, **lupus**
- **Histiocytose langerhansienne pulmonaire**[Q] **: 5%**
  - Terrain : adulte **< 40 ans** généralement **grand fumeur**[Q] , exceptionnel chez les blacks.
  - Possibilité de rares manifestations extrathoraciques : **localisations osseuses** (dl, tuméfaction) ou **diabète insipide**
  - **Pneumothorax**[Q] assez fréquent (dans 10 % des cas)
  - Imagerie radiographique et TDM très suggestive : **Images kystiques disséminés prédominant aux sommets**, possibles micronodules. Pas d'atteinte pleurale ; pas d'atteinte ggl[Q]
  - LBA aide à éliminer d'autres hypothèses et recherche une **alvéolite à macrophage** : **Cellules de Langerhans CD1a+** en IF, **corps X** au ME. Une biopsie chirurgicale pulmonaire est svt utile (granulome).
- **Bronchiolite oblitérante avec pneumopathie organisée = BOOP**
  - Pneumopathie « ***alvéolaire*** » **plurifocale**, **migratrice**, **sans hyperéosinophilie** ou + rarement, dvt une atteinte ***réticulo-nodulaire diffuse***
  - Contexte clinique
  - **LBA** : formule panachée avec lymphocytose (25-40 %), polynucléose (10%) et 5 % de PNEo
  - Confirmation histo-pathologique **par biopsie transbronchique** en cas de forme " alvéolaire " plurifocale typique et **sous vidéothoracoscopie** dans les autres cas.
- **Sd de Churg et Strauss**
  - Appartient aux pneumopathies à eosinophiles
  - Association d'un **asthme sévère** + **HyperEo sang** + atteinte systémique type **PAN** (Q 329)
- **Pneumopathie chronique à Eosinophile = Mie de Carrington**
  - Sujet agé > 50 ans avec ATCD d'asthme
  - Présentant un AEG avec fièvre, sueurs et frissons sans atteinte extrapulmonaires.
  - Tableau typique radiologique **d'OAP en négatif :** opacité alvéolaires périphériques
  - Alvéolite à PNEO au LBA
  - Ttt par corticothérapie prolongée au moins 6 mois
- **Sd hyperéosinophilique**

Pneumopathies interstitielles diffuses aiguës

- **CLASSIFICATION**
  - Selon la lésion principale (œdème ou alvéolite) et selon l'individualisation d'une entité définie.
  - Une même lésion peut être associée à un grand nombre d'étiologies, et une même étiologie peut être responsable de lésions différentes.
- **ETIOLOGIES**
  - **OAP hémodynamique**[Q]
  - **OAP lésionnel** (SDRA) : Q 099
  - **Hémorragie intra-alvéolaire aiguë**
  - **Alvéolite allergique extrinsèque ou Pneumopathies d'hypersensibilité (PHS)**
    - **PID le + svt aigue** que chronique (le diagnostic est alors fait au stade de fibrose)
    - **Tableau** : Crises dyspnéiques avec toux et fièvre élevée survenant 4-8 h après le contact avec l'allergène suivi d'une régréssion après son éviction.
    - **2 maladies selon l'aérocontaminants**
      - **Mie du poumon de fermier :** due à **Mycropolyspora faeni** (actinomycète présent ds le foin moisi)
      - **Mie des éleveurs d'oiseaux**[Q] **:** due aux **ptn contenu ds déjection d'oiseaux**
    - **Diagnostic** :
      - **Mise en évidence précipitines sériques** (Ac spécifiq) contre Micropolyspora faeni ou les ptn de déjections
      - **Hyperlymphocytose** marquée sur le LBA (70%) à **CD8**
  - **PID aiguës infectieuses**
    - risque d'évolution vers un œdème pulmonaire lésionnel.
    - Etio : **Pneumocystose**, **Tuberculose miliaire**, Pn.communautaires à **Mycoplasme** pneumoniæ ou **Chlamydia** pneumoniæ, **Grippe**, **VRS** (mérite d'être soupçonné et recherché → ttt spécifique : ribavirine)
    - Terrain particulier : enfant et immunodéprimé en contexte épidémique
    - **Sémiologie respiratoire bronchiolaire**
  - **Pneumopathie à éosinophiles dont :**
    - **Pneumopathie à éosinophiles aiguë**
      - Intallation très rapide = brutal en contexte fébrile avec S respi marqués (IRA)
      - **Hyperéosinophilie** au LBA **(> 25 %) avec opacités alvéolo-interstitielles diffuses**
      - Exclusion d'une cause définie (infection, médicamenteuse)
      - Ttt par corticoïdes : bolus puis ttt de fond pdt 1 mois à 1mg/kg/j
    - **Sd de Löffler**
      - Infiltrats pulmonaires **labiles** et **migrateurs** alvéolo-interstitielles uni ou bilat associés à une **HyperEo sanguine.** SF dominés par une **toux sèche.**
      - Etiologies
        - ⇨ **Parasitaires** par migration des œufs de nématodes ds voies respi : **ascaridiose** surtt mais aussi distomatose, bilharziose, anguillulose, ankylostomiase, toxocarose, ….
        - ⇨ **Médicaments** (cf liste infra)
        - ⇨ **Idiopathique** (30%)
    - **Aspergillose bronchopulmonaire allergique** (**Q** 092)
      - Chez un sujet atopique : apparition d'un asthme sévère ou aggravation d'un asthme préexistant
      - **7 critères majeurs**
        - ⇨ Asthme* fébrile sévère avec expectoration épaisse +++ : moules bronchiques
        - ⇨ Rx Thorax : Infiltrats labiles* mal limités svt bilat
        - ⇨ TDM : DDB prox*
        - ⇨ HyperEosinophile*
        - ⇨ Test cutanées immédiat + à Aspergillus Fumigatus (Prick test)*
        - ⇨ IgE totales ↑ *
        - ⇨ IgE et IgG spécifiques d'Aspergillus ↑ (précipitines sériques)
      - **3 critères mineurs**
        - ⇨ Impaction mucoides
        - ⇨ Test cutanés retardé +
        - ⇨ Aspergillus à ECBC
      - **Ttt** : Corticottt + antifongique oral (Itraconazole) , éviction source aspergillus si identifié

- **Pneumopathies médicamenteuses à éosinophile** :
  - Médicament connu pour induire une atteinte pulmonaire
  - Tableau clinique, radiologique et biologique compatible
  - L'exclusion d'une autre cause
  - Régression des signes à l'arrêt du médicament.
  - PID Ä ou Ċ

Aspirine, AINS Cordarone[Q] Tricycliques Ampicilline,Céphalo,cyclines Méthotrexate[Q] et Bléomycine[Q] Busulfan, Arabinosine,cyclophosphamide…

• DIAGNOSTIC POSITIF

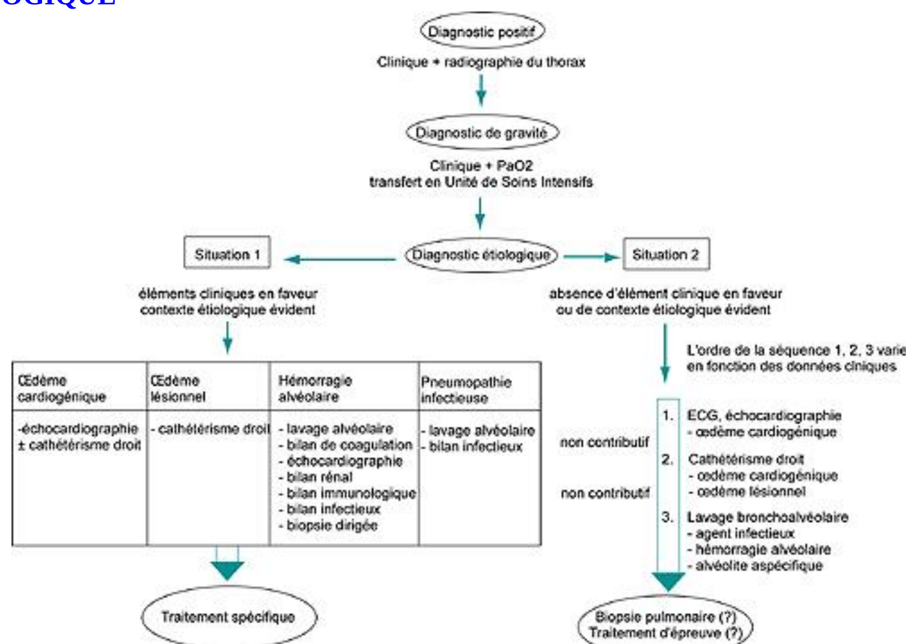
➢ Clinique

- Dypsnée avec polypnée installée en quelques jours,
- Recherche de signes de mauvaise tolérance : tirage, cyanose, ou collapsus cardiovasculaire

➢ Paraclinique

- Opacités pulmonaires diffuses en radiographie
- Sévérité attestée par la mesure de la PaO2 en air ambiant **:< à 60 mmHg** = indice de gravité => bilan étiologique en USI après mise en route d'une oxygénothérapie nasale à fort débit (3 à 6 L/min).
- Au maximum, un véritable SDRA peut nécessiter une ventilation mécanique, rendant l'enquête étiologique encore plus difficile.
- Diagnostic parfois retardé si PID est plus progressive (> 3 semaines).

• DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE



➢ Si le patient est fébrile, et si la sévérité de l'état respiratoire ne permet pas la réalisation sans risque d'une fibroscopie bronchique

- **Ttt antibiotique IV d'épreuve :**
  - macrolide (Érythrocine : 1 g x 3/j)
  - + traitement antituberculeux (Rimifon : 5 mg/kg/j, Rifadine : 10 mg/kg/j, Myambutol : 20 mg/kg/j)
  - + cotrimoxazole (Bactrim : 4 ampoules x 3/j).
- **± Corticothérapie adjuvante (méthylprednisolone : 1 à 10 mg/kg/j).**

➢ **En cas d'aggravation respiratoire nécessitant une ventilation mécanique** → LBA dès que le patient est intubé et l'état hémodynamique stabilisé.

➢ **Si malgré un bilan exhaustif Ø diagnostic étiologique de certitude** → alvéolite aspécifique → biopsie pulmonaire chirurgicale ou tests thérapeutiques [diurétiques et (ou) antibiotiques et (ou) corticoïdes].

Source : Fiches Rev Prat, RDP, impact, Medline 2000-2001, Medifac, fascicule de Jacquot, QCM Intest 2000

Syndrome de détresse respiratoire aiguë 

(étio, physiopath, diag)

VIH - Oedème lésionnel - Fibrose pulmonaire - Urgence

DEFINITION

- **Actuellement, consensus américano-européen (1994)**
  - **PaO2/FIO2 < 200 mm Hg quel que soit le niveau de PEEP**
    - Avant : PaO2 ≤ à 50 mm Hg pour une FiO2 ≥ à 0,6 (hypoxémie sévère ne se corrigeant pas / très mal sous O2)
  - **PAPo < 18 mmHg**
  - **Infiltrats pulmonaires bilatéraux diffus alvéolo-intersticiels se développant rapidement**
    - Opacités pulmonaires diffuses initialement interstitielles, puis rapidement alvéolaires bilatérales.
  - **Absence de critères d'exclusion :** infiltrats pulmonaires chroniques, atélectasies, Mies des voies respiratoires, défaillance cardiaque gauche.
- **SDRA** (Sd de détresse respiratoire de l'adulte, puis, par l'usage, aiguë = intitulé de la question)
  - **OAP sans augmentation de la PCP** (contrairement à l'IVG) mais avec ↑ **de la perméabilité de la barrière endothéliale** (membrane alvéolo-capillaire) entraînant une détresse respiratoire grave et aiguë avec hypoxémie sévère[Q] et opacités pulmonaires bilatérales.
  - Actuellement considéré comme la manifestation pulmonaire d'une atteinte généralisée de l'endothélium secondaire à des agressions diverses.

ETIOLOGIES : situation pathologiques prédisposants au SDRA

Agressions pulmonaires directes	Agressions pulmonaires indirectes
Infections pulmonaires ▪ **Virales :** Grippe maligne[Q], Varicelle maligne, VRS…. ▪ **Bactérienne :** Pneumocoques (4% d'entre elles), **….** ▪ **Fongique** ▪ **Parasitaire** : pneumocystose pulmonaire, …	**Infections extrapulmonaires** ▪ **Septicémie, choc septique ou sepsis** ▪ **Sd satellite d'une infection localisée** (par exemple digestive, péritonite +++)
Inhalation ▪ **Contenu gastrique**[Q] (Sd de Mendelson) ▪ **Fumées** ▪ **Toxiques**[Q] (NO2, O2 hyperconcentrée) ▪ **Eau** : noyade ▪ **Aérocontaminants** : Alvéolite allergique extrinsèque ○ **Mie du poumon de fermier :** due à Mycropolyspora faeni (actinomycète présent ds le foin moisi) ○ **Mie des éleveurs d'oiseaux**[Q] **:** due aux ptn contenu ds déjection d'oiseaux	**Agression générale** ▪ Tous les états de chocs non cardiogéniques (septique, hémorragique, anaphylactique) ▪ Pancréatite aiguë nécrotique, acidocétose diabétique, embolie amniotique, ▪ Hémopathies ▪ Vascularites, collagénoses, patho immune (lupus, Good Pasture) ▪ Iatrogénie (CEC, transfusions massives, bléomycine, , Methotrexate, post transplantation cardio-pulmonaire)
Contusions pulmonaires **Irradiation pulmonaire** **Brûlure (directe respiratoire)**	**Traumatisme extra thoracique** ▪ Polytraumatisé ▪ Trauma crânien, brûlures étendues, fracture des os longs (embolie graisseuse +++) , écrasement de membre]
	Eclampsie, toxémie gravidique / HELLP Sd
	Toxique : œdème lésionnel des overdoses à l'héroïne, methadone, morphine, barbiturique **EP** **Brûlures étendues**

- **Très variées** : toute agression susceptible d'activer les cascades de médiateurs responsables de lésions endothéliales pouvant déterminer un **SDRA**.
- L'identification de la cause est très importante dans la prise en charge thérapeutique, mais n'est pas toujours gage du pronostic : l'évolution respiratoire peut être défavorable malgré le traitement d'une cause identifiée, un traitement purement symptomatique peut être associé à une évolution favorable malgré une enquête étiologique négative.

PHYSIOPATHOLOGIE

- ## Différentes phases du SDRA

  - **L'évolution d'un SDRA peut se résumer à la séquence agression => réaction => réparation**

- **Etape initiale = Agression directe ou indirecte = phase exsudative**
  - **Toute agression quelque soit son mécanisme va aboutir à des lésions endothéliales.**
    - L'activation des cellules endothéliales entrainent la libération de médiateurs pro-inflammatoires, des régulateurs de la coagulation, activation du complément et favorisent l'activation et le recrutement d'autres cellules (macrophages, PNN)
    - Le système amorcé, différents cercles vicieux se mettent en place, la réponse à l'agression étant en soi une nouvelle agression.
  - **L'ensemble de ces mécanismes aboutissent à :**
    - **l'augmentat° de la perméabilité alvéolocap** (OAP dit lésionnel envahissant alvéole et interstitium)
    - Destructions majeures de ptn de structure (protéinoglycanes, fibronectine…) et des altérations majeures du surfactant (d'où collapsus alvéolaire et altérations mécaniques respiratoires)
    - Disparaition des cellules épithéliales => **Mb basale mise à nu**

- **Phase proliférative = réaction :** son degré d'intensité contribue à la gravité
  - Secondairement à **l'activation de cascades pro-inflammatoires** et à au **recrutement cellulaire** (cellules endothéliales, macrophages, polynucléaires), apparition de **membranes hyalines** au 2ième-3ième jour.
  - Une **HTAP précapillaire** par augmentation des résistances vasculaires pulmonaires semble liée en partie à une libération locale de substances vasoactives.

- **Phase fibrotique = phase de réparation**
  - Epaississement épithélial par **prolifération de pneumocytes II** et prolifération interstitielle de **fibroblastes**.
  - A ce stade, on trouve de nombreux **GB** dans l'interstitium et il y a des **lésions vasculaires**.
  - C'est le **caractère excessif et anarchique** de la réparation qui va conduire à la **fibrose** (phase tardive => dès la 1^{ière} sem).

- ## Retentissement

- **Sur les échanges gazeux**
  - **Au cours du SDRA, la perturbation principale est l'hypoxémie**[Q].
    - Elle est secondaire à un **déséquilibre ventilation-perfusion**, VA/Q. avec des territoires <u>perfusés mais mal ou pas ventilés</u> (œdème, altérations du surfactant).
    - Le sang qui traverse ces territoires est mal ou non oxygéné (**shunt vrai**, jusqu'à 30 % du Qc).
  - **Les troubles de la diffusion n'ont d'importance qu'à la phase de fibrose**, où les remaniements parenchymateux entraînent la formation de <u>cavités aériques ventilées mais mal perfusées</u> (effet **espace mort** : hypercapnie)
  - **Les anomalies des rapports VA/Q induisent une HTAP** dont le mécanisme n'est pas univoque mais qui participe, à la phase précoce, de la vasoconstriction hypoxique.

- **Sur la mécanique respiratoire**
  - **Diminution des volumes est liée** à : l'œdème et le collapsus alvéolaire, la compression des petites voies aériennes par l'oedème, et les modifications des propriétés du surfactant.
    - **CRF est diminuée**
    - Le volume de fermeture (**VF** = volume auquel certains alvéoles se ferment) est **augmenté**, parfois > à la CRF: les alvéoles sont fermés à la fin de l'expiration, voire pendant tout le cycle (VF > au volume télé-inspiratoire = CRF + volume courant) => L'application d'une PEP **augmente la CRF** au-dessus du VF **et réduit le shunt**
  - **Altération des propriétés élastiques du poumon** : nécessité d'une pression + impte pour une augmentation de volume donnée (ou encore, l'administration d'un volume par un ventilateur détermine une pression + élevée) : la **compliance est diminuée** par l'augmentation de la tension de surface, la diminution du volume pulmonaire par l'oedème, l'atélectasie et la fibrose diffuse.
  - **2 méthodes d'appréciation de la mécanique respiratoire sont particulièrement importantes :**
    - **Détection visuelle d'une ventilation en zone de très faible compliance** sur les courbes de pression des respi
    - **Mesure de la compliance chez les patients ventilés** (méthode «quasi statique») La valeur normale est de 80 à 120 mL/cm d'eau. D'un point de vue ttt[iq], on cherche à «titrer» le Vt pour maintenir la pression dans les VA durant la pause télé-inspiratoire en deçà de 25-30 cm d'eau (pr mémoire, l'application d'une P° de 35 cm d'eau à un poumon normal détermine un volume correspondant à la capacité pulmonaire totale, CPT).

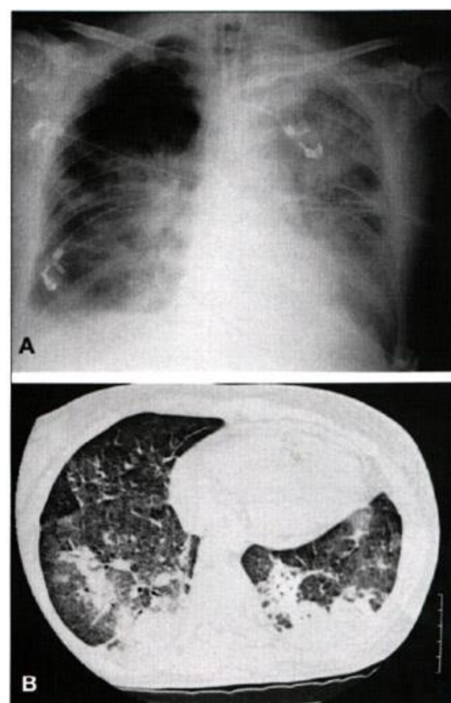
DIAGNOSTIC

- **Le diagnostic du SDRA comporte plusieurs étapes :** (séparation des étapes artificielle)
  - **Diagnostic d'OAP**
  - **Différence entre œdème de perméabilité et œdème de pression, ou leur contribution respective**
  - **Eliminer autres diagnostics différentiels**
  - **Diagnostic étiologique.**
- ➢ **La démarche diagnostique se fait en parallèle avec une démarche thérapeut^ique que rien ne doit retarder.**

- **Diagnostic positif sur un faisceau d'éléments " compatibles "**

➢ **Éléments cliniques**
- Le contexte (situations à risque) est très important +++
- Les signes cliniques ne sont pas spécifiques :
  - Dypsnée rapidement progressive ou brutale, avec polypnée superficielle et signes de gravité respiratoires
  - Retentissement hémodynamique avec tachycardie et hypoTA (mais TA peut longtemps être préservée)
  - Retentissement neuro avec divers degrés d'encéphalopathie
  - Fièvre élevée même en l'absence d'infection, sans grande valeur d'orientation ;
  - Expectoration, inconstante, parfois très abondante, alors plutôt fluide et souvent hémorragique ;
  - Auscultation normale, ou crépitants (assez rarement), ou ronchi et sibilants.

➢ **Signes radiologiques**
- **A la phase initiale => œdémateuse**
  - **Images interstitielles bilatérales** (flou des contours vasculaires, parois bronchiques épaissies, verre dépoli). Peut être unilat[Q]
  - **Puis alvéolaires confluantes** (condensation par comblement, avec bronchogramme et alvéologramme aérien)
  - Infiltrat alvéolo interstitiel extensif diffus bilatéral = poumon blanc bilatéral
- **Epanchements pleuraux,** rares au début, constant après **qq j**.
- La **disparition progressive des opacités**
  - Peut témoigner d'une évolution favorable si elle est parallèle à une amélioration clinique et gazométrique.
  - Un « nettoyage » radiologique concomitant d'une dégradation mécanique ou gazométrique peut par contre annoncer une évolution fibrosante, marquée par un Sd interstitiel réticulo-micronodulaire, les opacités alvéolaires deviennent moins confluentes et prennent un aspect en verre dépoli.
- **Signes radio : signes normalement absent ds un SDRA**
  - Cardiomégalie et élargissement du pédicule vasculaire
  - Redistribution vasculaire vers les sommets
  - Opacités péri bronchiques
  - Opacités très périhilaires (plus périphériques au cours du SDRA)
  - Lignes de Kerley
  - Épanchement pleural précoce



5 *Clichés de thorax et scanner au cours d'un SDRA :*
A : cliché pris à la phase précoce, œdémateuse : les opacités sont interstitielles et alvéolaires, avec bronchogramme aérien et alvéologramme ;
B : (scanner) la prédominance déclive des lésions est bien visible
(voir : pour approfondir / 5).

➢ **Gazométrie artérielle**
- La **PaO2 est souvent très < à 50 mmHg** en air ambiant, et elle est d'autant + mal tolérée que son **installation est rapide**, et ne se **corrige que très partiellement avec l'oxygène** (< 100 mmHg en oxygène pur).
- **Avant l'assistance ventilatoire mécanique**, elle s'accompagne d'une **hypocapnie.** L'hypercapnie ou simplement normocapnie sont de très mauvais pronostic, faisant présager à court terme un arrêt respiratoire.
- L'hypocapnie entraîne une **alcalose respiratoire** mais il est courant de constater acidose métabolique ou déficit de base témoignant de l'association d'un choc.

Autres examens
- **TDM thoracique : n'a pas d'intérêt** pr le diagnostic positif et étiologique, mais est très **caractéristique** (fig. 5b). Il quantifie mieux les lésions, et peut être utile pour diagnostiquer des complications (pneumothorax, pneumomédiastin, abcédation).
- **ECBC/sur sonde d'intubation** : Riche en **ptn** dans l'expectoration / fluide aspiré (peu d'intérêt)
- **Biologie** : Retentissement viscéral extrarespiratoire (fonction rénale, fonction hépatique, bilan de coag : CIVD bio…). Dosage de l'acide lactique permet le diagnostic et le suivi de l'hypoxie tissulaire (l'hypoxie tissulaire au cours du SDRA est rarement la cq de l'hypoxémie ; elle est + svt la conséquence d'un état de choc associé).

- **ECG** :
  - Non spécifique (recherche d'une composante cardiaque, évaluation du retentissement du SDRA, troubles du rythme supraventriculaire voire ventriculaire, trouble de repolarisation)
- **ETT et KT droit :** Distinction entre œdème hydrostatique et œdème de perméabilité.
  - SDRA s'accompagne d'une HTAP précapillaire **(PCP < 18mmHg)** +/- sévère avec pression de remplissage basse **(PAPo basse, Index cardiaque normal ou augmenté)**
  - Sa pathogénie est liée à plusieurs méca :
    - VasoC hypoxique
    - Libération locale de molécules vasoactives
    - Présence de microthromboses artériolaires
    - Réduction du lit vasculaire pulmonaire
- **Les mesures de mécanique respiratoire** sont essentiellement destinées à établir des scores de gravité initiaux et à disposer d'éléments objectifs de suivi dans le temps.
- **Fibroscopie bronchique** et les prélèvements associés sont surtout des éléments de diagnostic différentiel ou étiologique (recherche infections opportunistes, IN…) : LBA riche en PNN

Autres diagnostics différentiels

- On sépare parfois du SDRA certaines situations spécifiques, malgré de très fortes similitudes, parce que le pronostic est différent, qu'une cause est identifiée, qu'un ttt étiologique efficace est disponible.

Pneumopathie grave à Pneumocystis carinii

- Quasiment indiscernable d'un SDRA, mais implique un ttt spécifique : **cotrimoxazole** et **corticothérapie**, qui peut avoir des bénéfices spectaculaires, comme au cours de certaines pneumopathies médicamenteuses.
- Les corticoïdes étant inefficaces et potentiellement délétères dans le SDRA à la phase précoce, la distinction étiologique est d'une importance indiscutable.

Hémorragie alvéolaire

- Réalise un tableau assez proche du SDRA
- Certains éléments sont évocateurs (saignement dans les voies aériennes avec anémie, liquide rouge ou rosé et sidérophages - macrophages chargés en fer – au LBA).
- Ce diagnostic implique un **bilan spécifique** (maladies de système) et une **corticothérapie**.

Pneumopathies étendues à pneumocoques et légionelloses sévères

Certains diagnostics peuvent être très délicats :

- Un **emphysème** sous-jacent peut rendre le diagnostic très difficile
  - Les images interstitielles et alvéolaires n'étant visibles que dans les zones où l'emphysème est moins sévère
- Certaines **embolies pulmonaires**
  - Associant dyspnée aiguë, hypoxémie et hypocapnie sont responsables d'œdèmes pulmonaires, par extravasation dans les territoires restant perfusés
- **Insuffisance cardiaque aiguë des endocardites** bactériennes
  - Peut être très trompeuse du fait de la fièvre, des signes systémiques voire d'hémocultures positives,
  - l'ETT redresse le diagnostic (végétations et dégâts valvulaires)
- Certaines **pneumopathies interstitielles rapides** (fibrose primitive subaiguë) peuvent ressembler à un SDRA.

Diagnostic étiologique

Indications larges de la fibroscopie bronchique :

- **LBA et prélèvement distal protégé** (aspiration ou brossage) pour microbiologie exhaustive et anapath
- **Biopsies bronchiques ou transbronchiques** (donnent accès à une histologie alvéolaire, mais svt peu rentables et dangereuses), après bilan de coag.

Bilan infectieux extrarespiratoire

- **HAAs, uroculture, culture des cathéters**,
- Selon les cas, recherche de foyers abdominaux par **échographie ou scanner abdominal**, **PL**, etc)

Evoquer systématiquement une toxicité des médicaments

- En particulier chez un patient en réanimation et recevant des médicaments à risque **(ATB, anesthésiques**)
- Seul l'arrêt de l'exposition peut être associé à une évolution favorable
- **Eosinophilie sanguine ou alvéolaire, lymphocytose alvéolaire** (lymphocytes CD8) peuvent aider au diagnostic

Evoquer systématiquement les causes abdominales

- Pancréatite, péritonite : de diagnostic parfois extrêmement difficile
- Indications larges de **l'échographie abdominale et des radiographies d'abdomen à rayons horizontaux**

Place des biopsies pulmonaires chirurgicales se réduit

- Faible rentabilité une fois un bilan « classique » fait, morbidité et mortalité associées non nulles.

TTT ET PRONOSTIC (HP)

- **Le pronostic dépend de la cause et du terrain**
  - **Mortalité : 40-50 % si SDRA isolé**
  - **Mortalité : > 75 % au cours d'une défaillance multiviscérale**
    - Des mécanismes similaires sont responsables du **SDRA** et du **Sd de défaillance multiviscérale (SDMV),** expression généralisée, systémique, des cq de l'emballement de la réaction inflammatoire à une agression.
    - **SDMV associe dysfonctions et défaillances**
      - **Cardiovasculaire** (choc, acidose lactique, diminution de l'extraction d'oxygène),
      - **Respiratoire** (SDRA),
      - **Rénale** (oligurie, élévation de la créatinine),
      - **Hépatique** (cytolyse, insuffisance hépatocellulaire),
      - **Encéphalique** (trouble de la conscience),
      - **Hématologique** (anémie, thrombopénie),
      - **Muqueuse digestive** (diarrhée, translocation bactérienne)
      - dans un contexte septique (fièvre, hyperleucocytose), indépendant d'une infection documentée.
    - **SDRA et SDMV** sont intriqués, un SDRA isolé au début pouvant déterminer un SDMV ou le SDRA pouvant s'intégrer d'emblée dans un SDMV.
  - **Récupération intégrale possible chez les patients qui survivent**
  - **Les facteurs de mauvais pronostic sont:**
    - Age avancé
    - Présence d'un état septique
    - Existence d'une défaillance multiviscérale

- **Le traitement est essentiellement symtomatique**
  - **Avec comme objectif l'oxygénation des organes vitaux.**
    - Oxygénation et assistance ventilatoire
    - Recours rapide à la **ventilation mécanique**. : Ventilation contrôlée en pression positive (**PEEP**)[Q]
      - **But** de la PEEP est de **réouvrir des zones de parenchyme pulmonaire oedémateuses et collabées**.
      - **Inconvénients** :
        - Barautromatismes
        - Diminue le Qc (par diminution du retour veineux et dysfonction ventriculaire) et le transport d'oxygène.
      - **Si PEP > 15 cmH2O** : Swan ganz[Q] (car risque d'HTAP) .
    - **Monoxyde d'azote** (**NO**) en ventilation conventionnelle (vasodilatateur pulmonaire sélectif)
    - **+/– Almitrine Vectarion**® IV
    - **Pas de corticoïde à la phase aigue, discuter en phase tardive.**
    - **Parfois ventilation à haute fréquence.**
  - **Ttt étiologique est indispensable**
    - Toute suspicion de foyer infectieux doit être prise en charge de façon intensive et traitée par antibiothérapie et drainage chirurgical si nécessaire.
    - En dehors des situations infectieuses, le traitement causal sera adapté à la situation pathologique prédisposant au syndrome de détresse respiratoire aigue de l'adulte**:**
      - Ostéosynthèse d'un foyer de fracture responsable d'embolie graisseuse
      - Délivrance d'un foetus mort…

Source *: Fiches Rev Prat, rdp 99, impact, QCM Intest 2002*

Bronchites aiguës

Définitions

- Affection respi. Basse la + F : Inflammation aigue des bronches et des bronchioles, en règle d'origine virale
- Concerne : sujet sain et les « exacerbations aiguës de bronchite chronique » (obstructive ou non) (EABC)
- Physiopath : altération épithélium des VA -> expose terminaisons nerveuses et récepteurs aux agents bronchoconstricteurs et pro-inflammatoires -> hyperréactivité bronchique, toux prolongée, broncho-constriction

Etiologie

- Virale très largement prédominante : myxovirus, adénovirus
- Occasionnellement : Bactérie atypique : M.pneumoniae, C.pneumoniae, Bordetella pertussis
- EABC : H. influenzae, S. pneumoniae, B. Catarrhalis, (accessoirement M. pneumoniae et intracellulaire / virus)

Diagnostic

Bronchite Ä de l'adulte sain

- **Débute par catarrhe VAS**

Phase sèche

- Toux sèche au début, quinteuse,d'évolution parfois prolongée.
- dl thoraciques « bronchiques » = brulures rétrosternales
- fièvre modérée 38°C
- auscultation ⊥

Phase humide 3 à 4 jours + tard

- toux productive, expecto séromuqueuse ou mucopurulente
- L'aspect puriforme de l'expectoration n'est pas synonyme de surinfection bactérienne
- ↓° dl retrosternale
- auscultation : ronchus + sibillants

- **Radio normale (absence de foyer+++) ± épaississement des parois bronchiques**
- **Si épisode unique non compliqué → Ø de bilan infectieux.**

EABC

- Exacerbat° sympto habituelle, ↑ toux, ↑ freinage bronchiq
- Pas tjs d'origine infect ms présumé infectieuse si fièvre + 2 des 3 critères suivants (Anthoniensen) : ↑ volume expecto, ↑ purulence expecto, ↑ dyspnée

Recherche d'un Sd ventilatoire obstructif (SVO)

- BPCO connue, EFR réalisées précéde[t] en état stable
- Suspecté sur dyspnée d'effort à l'état basal, > 4 exacerbations / an

! rechercher pneumopathie -> Rx thorax

Evolution

Immédiate

- Bénigne avec disparit° des symptômes en 10-15 j
- Toux peut persister +sieurs semaines (! penser à coqueluche, meme si adulte)
- Parfois surinfection bactérienne chez le fumeur (pneumo ou HI)→ expecto. mucopurulente

Peut être grave

- si jeune enfant : bronchiolite -> IRÄ
- EABC -> obstruction bronchique permanente -> IRC
- I respiC -> décompensation Ä
- Asthmatique -> AÄG

A distance

- B.récidivantes ds enfance → DDB, emphysème.

Traitement

Arrêt du tabac

Ambulatoire et per os a priori, sauf si IRC

Ttt Symptomatique

- Mouchage + lavage FN au sérum phy
- Chez sujet sain : Antitussifs ± codéinées (Néocodion®) si toux sèche (! pas chez enfant ni sur EABC ! prudence chez agé) +/- Mucomyst / autres mucolytiques
- Sur EABC ou en 2eme intention chez sujet sain : Bronchodilatateurs (β2+, anticholinergiques) +/- Cortico per os en cure courte 5 jours si bronchospasme associé en l'absence de CI, Kiné respi de drainage pour période courte
- Aucune étude ne démontre un avantage à traiter par ATB en cas d'expectoration > 7 jours, ni chez le fumeur non bronchitique chronique
- Persistance toux > 1 mois => investigations cplémentaires

Antibiothérapie PO 7-10 jours : indications
Sujet sain (non bronchitique chron.) = PAS d'ATB
EABC sans SVO (VEMS > 80 %)
En 1ière intention : Pas d'ATB **Si échec à J5** : Amox ou C1G orale ou macrolide ou doxy
EABC avec SVO modéré (VEMS 35 % ~ 80 %)
En 1ière intention : Amox, C1G orale, macrolide ou doxy **Si ATB récente pr EABC** : Augmentin ou Céfuroxim-axétil ou Cefpodoxime-proxétil ou céfotiam-hexétil ou FQ
EABC avec SVO sévère ou > 4 poussées / an
En 1ère intention : Augmentin ou Céfuroxim-axétil ou Cefpodoxime-proxétil ou céfotiam-hexétil ou FQ **Si échec ou si Pseudomonas** : autres molécules (dt Ciflox) seules ou en association

Pneumopathies communautaires bactériennes

= acquise en extra-hospitalier ou révélée dans les 48ères heures du séjour à l'hopital

Etiologies

- ***Agents infectieux***
  - **Bactéries**
    - **Streptococcus pneumoniae : le + fréq (60%), le + resp de DC précoce**
      - PSDP (CMI Péni G > 0.06 mg/L) ~ 45 % des cas ; 75 % des PSDP ont résistances associées à autres classes d'ATB
      - Souches intermédiaires (CMI 0,125 mg/L – 1 mg/L) et résistantes (CMI > 1 mg/L)
      - Résistance non enzymatique : altération des PLP -> réduction de leur affinité pr ttes les bêta-lact de manière variable
      - PAS de bêta-lactamase
      - Résistance à la péfloxacine ; Pas d'indication de l'Ofloxacine et ciprofloxacine ; risque d'apparition de résistance avec les nouvelles FQ (lévofloxacine, sparfloxacine…) si utilisation abusive
      - 1/3 résistance aux tétracyclines, 50 % aux macrolides
    - **Mycoplasma pneumoniae (adultes jeunes)**
    - **Chlamydia pneumoniae**
    - **Légionnella pneumophila (< 5 % en dehors épidémies)**
    - **Anaérobies (Pneumopathies de déglutition)**
    - **Haemophilus influenzae**
      - Résistance naturelle aux lincosamides, clindamycine, macrolides à 16 atomes (josa, midéca et spira-mycine)
      - Autres macrolides modérément actifs
      - Sensibilité incstante aux Péni A (35 % bêta-lactamase +, 2 % de résistance non enz.), tétracyclines et Bactrim
    - **Klebsiella pneumoniae**
    - **Staph aureus, entérobactéries (> 75 ans, débilités, institutionnalisées)**
  - **Virus (20 ~ 25 %)**

Diagnostic

Eléments d'orientation	Diagnostic microbiologique
▪ Epidémie, saison, mode de vie, oiseaux, animaux ▪ Terrain, Circonstances de survenue **Arguments cliniques :** ❖ Absence d'infection assoc des VAS ❖ Polypnée > 25/min et/ou tachycardie et/ou température > 37°8C ❖ Anomalies auscultatoires : râles crépitants bronchiques localisés ▪ Manifestations extra-pulmonaires associées **Rx thorax F + P** ❖ Si sémio trompeuse (comorbidité, > 75 ans, institution) ou si risque potentiel d'évolution compliquée ❖ Ds les 2-3ers j ou immédiatement si doute diag., sujet fragile, immunodéprimé, signe de gravité ou si décis° thérapeutique en dépend ❖ L'aspect RX permet raret de préjuger de l'agent infectieux ▪ Bio : oriente vers pyogène, virus, bactérie à dvt intra-ç	➢ **Non retrouvé ds 50% des cas** ➢ **Prélèvements → IFD + cultures** ▪ ECBC = après décontamination de la cavité buccale, kiné respi, 1 seul germe > 10^7 bact/ml ▪ Brossage distal protégé = seuil > 10^3/ml ▪ Ponction transtrachéale, LBA = seuil > 5 % ➢ **Résultats (cf étiologies)** ➢ **Culture et ATBgramme +++ car PSDP** ➢ **HAA stt pour S.pneumoniae** ➢ **Recherche d'Ag solubles :** ▪ Pour S.pneumoniae, H.influenzae b, Legionnella ▪ sang, urines, liquide pleural ➢ **Sérologies** ▪ pour viroses, legionnellose, chlamydia, fièvre Q, mycoplasme, germes rares chez immunodéprimés ▪ séroconversion franche ↑ du tx d' Ac d'au moins 2 dilutions à 15 jours d'intervalle ▪ diag. Rétrospectif

Décision d'hospitalisation

• Indications d'hospit

Hospit si existence de signes de gravité ou **si situat° particulière ou si >= 2 comorbidités (en l'absence de signe de gravité)**

Signes de gravité	Situations particulières
▪ Troubles de conscience ▪ Atteinte des fctions vitales : PAs < 90, FC > 120, FR > 30 ▪ Température > 40°C ou < 35°C ▪ Pneumopathie d'inhalat° ou s/ obstacle trachéo-bronchique	▪ Complications de la pneumonie (pleurésie, abcédation) ▪ Néoplasie évolutive associée ▪ Cditions socio-écon défavorables ▪ Inobservance thérapeutique prévisible ▪ Isolement, notamment chez personne âgée

Facteurs de risque de mortalité (hospit si >= 2)	
▪ Age (« physiologique ») > 65 ans ▪ Ins cardiaque congestive ▪ AVC / AIT ▪ IRC / élévation urée ou créat ▪ Cirrhose / autre hépatopathie chronique ▪ Diabète sucré non équilibré	▪ BPCO / IRC ▪ Immunodépression (cortico ou ttt immunosuppresseur < 6 mois, splénectomie, chimio < 6 mois, VIH avec CD4 < 200/mm3, SIDA, cachexie…) ▪ Drépanocytose ▪ Hospit < 1 an / Vie en institution

• Critères d'hospit en réa (critères SPILF 2000 d'après American thoracic society)

Signes cliniques de détresse vitale
▪ Respi : polypnée > 30 /min, cyanose, tirage, batte[t] des ailes du nez, sueurs, PaO2 / FiO2 < 250 mmHg… Nécessité de ventilation assistée
▪ Etat de choc : PAs < 90 mmHg ou PAd < 60 mmHg, tachyC > 140/min, nécessité d'un ttt vasopresseur > 4 h, diurèse < 20 ml/h ou IRA nécessitant EER
▪ Neuro-Ψ : tbles de la cs, agitation, coma
Signes Rx
▪ Atteinte bilat ou multilobaire
▪ Pneumopathie extensive (progression RX de opacité > 50 % ds 48[ères] h)

Aspects cliniques et imagerie

- **Symptomatologie svt limitée à TOUX FEBRILE + EXPECTO. PURULENTE**
- **Rx thorax, F+P, indispensable pour différencier**
  - **Pneumonie alvéolaire = lobaire cf.tableau**
  - **Pneumonie interstitielle cf.tableau**
  - **Bronchopneumonie**
    - = dissémination de nodules de 10 à 15 mm de Ø,
    - non homogènes, mal limités, irréguliers
    - ± confluents,
    - à prédominance périhilaire.
  - **TDM si cas difficile**

Evolution

- **Favorable sous ATB**
- **Complications**
  - IRA avec hypoxémie majeure
  - Abcès pulmonaire
  - Pleurésie
  - Localisations infectieuses extra thoraciques
  - Choc septique
  - Décompensation d'une pathologie chronique
  - Pneumopathie récidivante

	Les 2 + fréquentes	
	PNEUMONIE FRANCHE LOBAIRE Ä (type *S.pneumoniae*)	**PNEUMONIE ATYPIQUE** (type *Mycoplasma pneumoniae*)
Terrain	**déficient**	**Indifférent, possible chez enfant**
Début	**brusque**	**Progressif > 24h**
Frissons	++	--
T°C	**39-40°**	**38-39°**
Dl tho	**habituelle +**	**Rare ou -**
Toux	**productive**	**sèche quinteuse**
Expecto	**purulente**	**- ou muqueuse**
Herpes labial	+	-
Signes Ψ	**Sd de condensation** = râles crépitants, matité, souffle tubaire	**Râles bronchiques discrets**
Rx thorax	**Sd alvéolaire** Opacité alvéolaire, homogène, à tonalité hydrique, non rétractile, confluente, systématisée, en foyer unilat + réaction pleurale + bronchogramme aérien	**Sd interstitiel** Infiltration interstitielle, alvéolo-interstitielle,images bilat, mal systématisées,non confluentes, lignes de Kerley, nodules, réticulations en nid d'abeille. Sd alvéolaire possible
Hémogramme	**> 15000 GB**	**< 15000 GB**
HAA	**svt +**	-
ECBC	**1 germe**	**flore polymorphe banale**

Généralités sur le traitement

- O2 nasale, Aérosols β2+ + AINS ± antiseptiques
- ! Sédatifs (prévention du DT) car peuvent majorer décompensat° respi, fluidisants favorisent encombre[t] bronchique
- ! Ni les éléments cliniques, ni les éléments radiologiques, ne permettent de prédire avec suffisamment de pertinence l'agent infectieux responsable : Le traitement **initial** des pneumonies communautaires reste probabiliste : le ttt doit être précoce (tt retard conduit à surmortalité) sans être retardé par les examens complémentaires (le diagnostic bactério est recommandé si signes de gravité). En milieu de soins intensifs, le terrain, la gravité et l'incertitude étiologique peuvent conduire à élargir le spectre de l'ATB probabiliste
- **Si 2 ttt inefficaces, penser à BK, K, EP, M de système.**

Antibiothérapie probabiliste des pneumopathies communautaires		
Adulte ambulatoire présumé sain ss signe de gravité		
	ATB de 1ère intention	**Absence d'amélioration à 48 h / Alternative**
< 40 ans et PC d'allure atypique	Macrolide (sauf azithromycine)	Amoxicilline (substitution ou assoc) ou quinolone à visée antipneumo per os en monothérapie
>= 40 ans	Amoxicilline (1 g x 3/24h)	Macrolide (substitution ou assoc) ou quinolone à visée antipneumo per os en monothérapie
Comorbidités ss signe de gravité (> 65 ans et/ou comorbidités et/ou OH chronique)		
Cas général	Augmentin PO 1 g x 3/24 h	C3G Ceftriaxone 1 g /24 h IV / IM
Suspicion intracellul[R] ou légionella	Augmentin + Macrolide OU Amoxicilline + Ofloxacine	C3G Ceftriaxone IV/IM + Macrolide OU Quinolone anti-pneumo PO
Suspicion inhalation	Augmentin IV 1 g x 3/24 h	C3G Ceftriaxone 1 g /24 h IV / IM + Métronidazole
Adulte requérant hospit en USI/Réa		
Cas général	Augmentin IV ou C3G injectable + Macrolide injectable ou quinolone injectable (ofloxacine, ciprofloxacine, quinolone anti-pneumo)	
Suspicion Legionella	+ Rifampicine IV	

Pneumopathies non excavées typiques (PFLA)

Germes	Pneumocoque	Legionnella	H. influenzae	Moraxella catarrhalis
Généralités	**60 %** Streptococcus pneumoniae cocci gram + **commensal** VAS	**5%** *Legionnella pneumophila* BGN[Q] intraç à flagelle épidémies[Q] ou sporadiques **Réservoir hydrotelluriques**[Q] : eau souillée, climatiseurs. **Déclaration obligatoire** + enquête épidémio.	*Haemophilus i.* BGN Peu f. **commensal**	CGN **Commensal** de oropharynx
Terrain	**Age > 65 ans, institution** OH[Q], diabète, BPCO, IRC, ins cardiaque **Immunodéprimé** : VIH, splénectomie[Q], drépanocytose, sd néphrotique	**Tabac**[Q]**, OH, immunoD,** **source de contamination** **hydro-aérique.**	Chez **BPCO**	**Agé** **BPCO**
Clinique	Début brutal T° >40°C, Frissons Dl basithoracique, expectorat° **rouillée** **Herpès** labial[Q] **Sd de condensation** : matité[Q] + ↑ VV[Q] MV abolie+ râles crépitants[Q] + souffle tubaire[Q]	Début **rapidement progressif**[Q] Fièvre élévée Dissociation pouls-dyspnée frissons Toux sèche	Broncho pneumonie	Pas très aiguë
Signes extra-respi.	Ø s.extra-respi.	**Dig**[Q]**:** diarrhée aqueuse[Q], dl abdo **Neuro**[Q]**:** confusion[Q], agitation, céphalées **Rénaux :** oligurie **myalgies**		
Rx thorax	PFLA	! Opacités alvéolaires, floues, confluents, arrondies, mal limitées, non systématisées		Foyer mal systematisé
Bio	Hyperleucocytose à PNN (leucopénie si grave[Q])	Lymphopénie **HypoNa**[Q] **par SiADH** **Cytolyse hépatique discrète** Hématurie, protéinurie, ± **IR** Rhabdo (CPK>1000)		
Bactério	HAA [Q]+ ds 20%[Q] (grave) Ag solubles bactériens sang[Q] et urines (peu rentables) ECBC (svt inutile car commensal[Q])	**Ag urinaire**[Q] du sérogroupe **1** (diag.rapide), HAA[Q] **ECBC** (IF [Q]et IFI[Q]) Sérologie / IFI = diag.retrospectif de certitude (tardif)		
Evolution Tjrs recontrôler à 48h	Apyrexie en 36 à 48h sous ttt Crise polyurique du 9°jour=guérison Normalisation Rx en 1 mois. Si reprise fièvre, rechercher pleurésie	Progressivement favorable si ttt précoce Compliquée chez immunoD		
Complicat°	IRespiÄ, choc septique, CIVD Pleurésie purulente Localisat° à distance (méningoencéphalite[Q], péricardite[Q]…) => ALTERAT° CS = PL Liées au terrain Mortalité = 15%	SDRA myocardite	Mortalité élevée	
Ttt Adulte sain Après prélève[ts]	**Aminopénicilline** Amoxycilline Clamoxyl® per os[Q+++] 10[Q] à 14 jours PSDP : ↑ doses *Pneumo* R : C3G fortes doses Prévention : vaccin si FDR (cf terrain)	**Fluoroquinolone**[Q] ou **Macrolides** érythromycine[Q]+++ 3 semaines	C3G	C3G
Persistance à J3-4	Macrolides[Q] ms R 30% => Pyostacine			

Pneumopathies non excavées atypiques[Q]			
Germes	**Mycoplasme**	**Chlamydia**	**Coxiella** ou rickettsia[Q] **burnetii**[Q]
Généralités	10 à 20% ***Mycoplasma pneumoniae*** (la + fréquente des « atypiques »[Q])	*C.psittaci* transmise par les **oiseaux**[Q] => ornithose psittacose *C.pneumoniae* de transmission inter-**humaine**	**Fièvre Q=rickettsiose** BGN intracellulaire strict transmission par **ovins, bovins** par contact direct ou en manipulant produits d'origine animale (inhalation) **1^{ier} semestre de l'année** immunité cellulaire non stérilisante incubation **= 3 sem**
Terrain	Sujet en **collectivité** (petite épidémie[Q]) Jeunes[Q], bien portants svt		∀ la région en France éleveurs, véto, abattoirs, **mise bas du chat**…
Clinique	Début progressif Fièvre peu élevée 38° Myringite aigue[Q] rhinopharyngite[Q] **Toux sèche**[Q] **rebelle**[Q] **persistante**[Q]	Début progressif Fièvre > 39°, pouls non accéléré Toux	**2ième présentat°: 45%** Pneumop^{athie} interstitielle brutale avec T°c à 40°C, toux discrète, céphalées violentes, frontorétro-orbitaires, myalgies Nausées ±SMG
S.extra-R	**Arthralgies** céphalées[Q++] **asthénie,** myalgies, **rash cutané**, **Erythème polymorphe**[Q] Ectodermose pluri-orificielle Sd Stevens Jonhson	Myalgies des ceintures Rash cutané **SMG, ADP mediastinale** **HMG, hépatite granulomateuse, erythème noueux**[Q] **ORL** précédant *C.p* de 15 jours	**1^{ière} présentation : 65%** hépatite granulomateuse avec ictère[Q]
Rx thorax	Sd alvéolaire Pneumopathie atypique	**Sd interstitiel** ± **adp médiastinales bilat** aspect délavé,dépoli de tout le parenchyme	**Sd interstitiel**
Bio	HLPN ↑, VS ↑↑ AHAI[Q] (coombs direct +) Type froide[Q] (IgM[Q] anti-i érythro.) dossier Hippo: cytolyse et protéinurie	⊥ ± cytolyse hépatique	**Pas d'HLPN** le + svt (85%) **Cytolyse** (40%) **Anom^{alie} autoimmune** : Anticoag circulants Ac anti-muscles lisses Ac anti-mitochondries
Bactério	Diag + = Sérologie[Q] On n'isole pas la bactérie[Q]	Diag = séro	sérologie
Evolution Tjrs recontrôler à 48h.	Favorable en 1 à 2 semaines Guérison radio retardée HRB pouvant persister 6s. Favorable sous ttt		Favorable en 8 à 15j. Rechute fébrile possible Forme Ċ=endocardite à HAA– (pronostic sévère I♥ réfractaire 60%)
Ttt Adulte sain Ø s.de gravité	**MACROLIDES** Erythromycine erythrocine® [Q++++] **per os** 15 jours (sensible aux cyclines aussi[Q])		**CYCLINES**[Q] Doxycycline vibramycine ® [Q++] **3 semaines.** **Forme chronique avec localisation cardiaque** : endocardite à HAA nég, ins cardiaque **cyclines+ FQ > 3 ANS**
Persistance fièvre J3	Amoxicilline		

Pneumopathies excavées[Q]			
Germes	**Anaérobies[Q]**	**Klebsielle[Q]**	**Staphylocoque[Q]**
Généralités	Espèces nbx et associées *Bacteroides melaninogenicus,* *Fusobacterium spiralis*	k.pneumoniae BGN	*Staphylococcus auréus* *CG+*
Terrain	Circonstances favorisants **pneumopathie d'inhalation[Q]** Mauvais état buccodentaire[Q] OH Accident neuro avec fausse-route, tble déglutition par obstacle[Q] (K)	**Débilité**	**Débilité[Q++]** Drogués Vieillards Diabétique[Q] Affection cutanée chronique[Q] Pneumopathie virale
Diag.clinique	Début insidieux Expectoration fétide[Q] **AEG+++** 3 tableaux: **1** : Pneumopathie simple, **2** : P.nécrosante excavée, **3 :** Abcès primitif	Sévère : **AEG++, teint gris** Expecto : abondante, purulente, ±hémoptoique	Tableau d'infection grave
S.extra-respi	Ø	Ø	Rechercher endocardite du cœur D si drogué.
Rx thorax	**P.simple**:opacité alvéolaire ±sys **P.nécrosante[Q]** : multiples excavations[Q], **NHA[Q]** au sein du foyer. **Abcès[Q]** :ds territoires déclives **Pleurésie purulente**	**Foyer systématisé** à limite convexe (bombement de la scissure) Nécrose => **excavation[Q]**+NHA épanchement pleural (pyopneumothorax) **Pneumopathie disséquante**	**Pneumopathie abcédée[Q]** (opacités multiples disséminées avec microcavités[Q], hydropneumothorax[Q],… + **pleurésie purulente**
Bio	GB >15000 PNN++	GB++, PNN+++	
Bactério	HAA- Prélèvements bactério	HAA+ ds 20% Prélèvt / fibro, ponction transtrachéale	HAA + à staph ECBC staph en gde quantité[Q]
Evolution Tjrs recontrôler à 48h	Satisfaisante si évacuation des foyers purulents (kiné, drainage, ponction pleurale)	Décès 20%	
ttt	**P.simple** : péniG IV puis péniA per os 3 à 4 semaines **Abcès** : id pdt 6 semaines. +**Eradication des foyers infectieux** (rx sinus, cs dentiste…) Sensible aux ATB[Q]	**C3G** IV 2 à 3 semaines	Oxacilline + Aminoside IV

Devant un abcés pulmonaire ; rechercher une tumeur sous jacente[Q], une inhalation[Q], une infection dentaire chronique[Q], inhalation de corps étrangers[Q], bronchectasies ou DDB[Q]…

Pneumopathies bactériennes nosocomiales

Etiologie

- **BGN 60%**
  - Pseudomonas aeruginosa 30%.
  - Acinetobacter, 10%
  - Groupe KES 8% (Serratia, Enterobacter, Klebsiella)
  - Proteus (donne des abcès)
- **staphylocoque**
  - doré 30%
  - epidermidis 10%
- **agents fongiques (candida 10%)**
- **plurimicrobiennes 30 à 40%***

Diagnostic

- ***Survenue au moins 48h après admission d'un tableau associant***
  - **opacités anormales récentes évolutives à radio,**

  +
  - soit identification de germe (/ Brossage Bronchique Protégé, LBA, aspiration endotrachéale)
  - soit sérologie +
  - soit au moins expecto purulente ou θ>38,5° ou HAA+ sans foyer infectieux.

PN précoces	PN tardives
< 5°jour germes commensaux	5 jours germes hospit. MultiR

- ***Fdr***
  - Orthèse endotrachéale++
  - > 70 ans
  - pathologie pulmonaire chronique.
  - Etat de choc
  - tabagisme, malnutrition,
  - intervention chirugicale (thoraco-abdominale),
  - intubation avec ventilation artificielle et sa durée.
  - altération de la conscience, sédation
  - anti-H2 (discuté comme facteur protecteur)

Evolution

- **facteurs pronostics -**
  - > 60 ans,
  - caractère bilat
  - précarité du terrain
  - detresse respi
  - echec ATBθ
  - P.aeruginosa, acinetobacter
  - Choc septique
- **2° cause d'IN**
- **1° cause de décès par IN**
- **mortalité 30 à 60%**

Traitement

- **Preventif+++**
  - **Réa et risque exogène**
    - Lavage mains, gants, eau stérile,
    - Nettoyage et décontamination quotidiens
    - Stérilisation des circuits entre 2 malades
  - **Réa et risque endogène**
    - Prévention inhalation du liquide gastrique et des sécrétions oro-pharyngées
    - Prévention colonisation VAinf. (aspiration, preservation du reflexe de toux)
  - **Mesures générales**
    - Alimentation entérale dès que possible
    - Les ATB administrés à un patient non infecté ont une action néfaste / sélection des bactéries résistantes, ainsi que large spectre.
    - Kiné respi.
- **ATBθ :** C3G + aminoside ou fluoroquinolones adaptée IIairement à ATBgramme pdt 14 Jours

Prélèvement buccal ⊥ Q
S.pneumoniae Q
H.influenzae Q
M.catarrhalis
Anaérobies Q (inconstant !!)

ECBC=> diagnostic de certitude pour Q
BK
Legionnella

→Absence de diagnostic bactério / ECBC

Pneumopathies virales

Généralités

- Très fréquentes
- Très contagieuses par épidémies

Etiologies

- **OrthoMyxovirus**[Q] influenzae A,B,C : grippe
- **Paramyxovirus**
  - ❖ Parainfluenzae I, II, III
  - ❖ VRS[Q]
- **Adénovirus**[Q]

Rappel

Orthomyxovirus

- Virus **influenzae** de la grippe

Paramyxovirus :

- Parainfluenzae
  - **1,2,3**,4 : Laryngite
  - Ourlien
- Morbillivirus : rougeole
- Pneumovirus : **VRS**

Adénovirus

Diagnostic

➢ **Début rapide** mais incst[Q]

➢ **signes fonctionnels +++**
- frissons, fièvre élevée > 39°
- catarrhe rhinopharyngée
- myalgies[Q], asthénie, arthralgies
- toux sèche quinteuse douloureuse

➢ **ex.clinique pauvre**

➢ **ex.complémentaires**

Rx thorax => plutôt image de pneumopathie atypique[Q]
- ❖ Opacitées[Q] hilifuges bilat. non systématisées
- ❖ Réaction pleurale possible
- ❖ **D'après QCM 1999**, opacités péribronchovasculaires[Q], opacités systématisées hétérogènes[Q], opacités nodulaires à limites floues[Q], adénopathies hilaires[Q].

Bio
- ❖ VS>100
- ❖ Inversion de la formule sanguine :Leuconeutropénie, hyperlymphocytose

Bilan viro
- ❖ Ø en pratique courante
- ❖ Virus isolé ds prelèvements gorge, selles, sang
- ❖ Sérologies

Evolution pronostic

➢ **Spontanément favorable en 4 à 8 jours**

➢ **Complications**
- Surinfection bactérienne
- Epanchements pleuraux, péricardite
- OAP lésionnel[Q]
- HRB avec asthme[Q]

➢ **Terrains à haut risque**
- IRC
- Ins cardiaque
- Vieillard
- Ins endocriniennes

Ttt

➢ **Forme bénigne :**
- Repos au lit, antipyrétiques, sédatifs de la toux
- ± ATB péniA

➢ **forme grave :**
- Mesures sympto en réa

Source *: Fiches Rev Prat, pily, medline pneumo, medlinethérapeutique, conf de cons. 91…, conf. Durant, Révision Consensus SPILF 2000, QCM Intest 2002*

BCO + emphysème

(épidémio, étio, physiopath, diag, complicat°, prévent°, ttt + poso de O_2)

Définitions

- ***BPCO***
  - **Bronchopneumopathies chroniques obstructives**
    - Maladies chroniques aboutissant à une **augmentation des résistances des voies aériennes** par réduction du calibre des bronches, responsable d'un **syndrome obstructif**
    - **Etiologies**
      - Bronchites chroniques obstructives[Q]
      - Emphysèmes[Q]
      - Asthme à dyspnée continue[Q]
      - DDB[Q] (congénitale : Muco[Q] et Sd de Kartegener[Q] ; acquise : coqueluche[Q], tuberculose[Q]) => à part .

Tiffeneau normal
TVO modéré : 50 à 80 % théo
Modérém^ent sévère : 35-50% théo
Sévère : < 35 % théo

  - **Sd obstructif = trouble ventilatoire obstructif (TVO)**
    - **TVO =**
      - CV svt diminuée
      - VEMS + diminué que CV

Baisse du Tiffeneau = VEMS/CV
Recherche d'une réversibilité : variation VEMS ≥ 200 ml ou ≥ 12 à 20 % théo

    - Augmentation **VR et CRF**
    - Diminution des débits expiratoires maximaux
    - **Au début :** diminution des débit expiratoires distaux : V50 et V25 sur la courbe débit / volume avec VEMS normal[Q], pas de distension[Q]
    - **CPT**
      - **Augmentée** de + de 20% = **distension** associée (emphysème associé)
      - **Diminuée** d'au moins 20% = **sd restrictif** associé : **Sd mixte**

- ***IRC =***
  - **Incapacité du système respi de maintenir des gaz du sang normaux au repos**
  - **PaO_2 ≤ 70 mmHg,** (hypoxémie) **persistant au moins 3 mois après une décompensation aigüe**
  - **IRCO = IRC due à évolution de BPCO**
  - **IRC grave :** prise en charge à 100%
    - **PaO2 ≤ 55 mmHg** au repos à l'air à **15j** d'intervalle
    - ou
    - **VEMS ≤ 50% valeur théorique** de base, vérifiée à **1 mois** d'intervalle

- ***Bronchite chronique***
  - Toux + expectoration durant **3 mois**[Q] consécutifs **pdt au moins 2 années** consécutives[Q], sans autre cause évidente.
  - Bronchite simple catarrhale : spirométrie normale
  - Bronchite chronique obstructive = BCO => appartient aux BPCO

- ***Emphysèmes***
  - **Définition anatomique** :
    - **Augmentation** permanente du **volume des espaces aériens distaux** en aval de la bronchiole terminale, avec destruction des parois alvéolaires
    - Emphysème **diffus** : **EPL** = type **A** = pan-lobulaire et **ECL** = type **B** = centro-acinaire
    - Emphysème **localisé** : **paralésionnel** = **paracicatriciel**, **paraseptal**

Epidémiologie

- ***BPCO***
  - **3 millions** de sujets en France
    - 20% des BPCO ont une hypoxémie
    - **20 à 40 000 DC / an** dus à IRCO

- ***Bronchite chronique***
  - **2,5 millions** de BC en France
  - 1/3 évoluent en Sd obstructif
  - **Homme**[Q] (S/R : **4 / 1**) , **45 ans**
  - Mortalité + élevé ds le Nord de la France[Q]

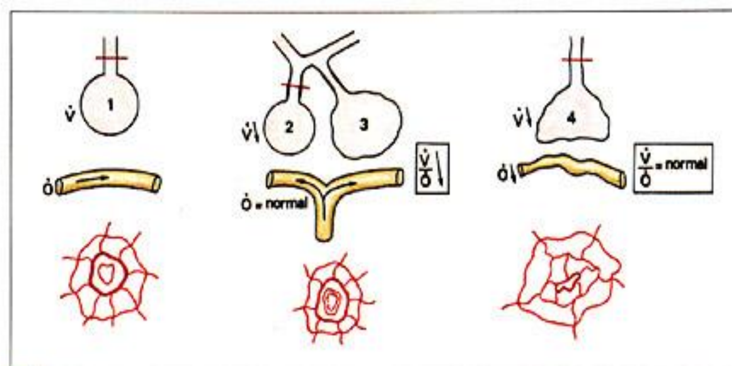
- ***Emphysèmes***
  - On estime qu'il est très fréquent (enquêtes autopsiques)
  - Fréquence : **homme** (65 %) > femme (15 %)
  - Augmentation de la fréquence avec l'âge
    - **ECL** est nettement prédominant à tout âge
    - Fréquence de **EPL** augmente à la 8 ou 9ième décennie.

Etiologies : *FACTEURS AGRESSIFS VIS A VIS DE LA MUQUEUSE DES BRONCHES*

• *Tabagisme*[Q] +++ *(> 1 paquet /j)*	• *Autres*
• ***Facteurs socio-professionnels***[Q]	➢ **Terrain familial ds EPL**
▪ aéro-contaminants ▪ gaz toxiques ▪ ciments ▪ solvants	▪ Déficit en α 1 antitrypsine[Q] (homozygotes de phénotype PiZZ) : EPL ▪ Anomalies TC : Marfan, Ehlers Danlos : ds EPL ▪ Anomalies de la balance protéase-antiprotéase : ds EPL
	➢ **Antécédents personnels**
	▪ ATCD respiratoires infantiles : viroses respi (bronchiolites) ▪ Infections récidivantes ▪ Terrain allergique ▪ OH
	➢ **Environnement**
	▪ Pollution ▪ Conditions socio économiques défavorables

Physiopathologie

- ***BPCO (caractères communs)***
  - ➢ **Phénomène initial**
    - **Obstruction anatomique des bronches par inflammation, sécrétion, bronchospasme….**
    - **Augmentation des résistances des voies aériennes à l'écoulement gazeux** = Rva **responsable de la répartition inhomogène de la ventilation par rapport à la perfusion :**
      - Anomalies des rapports **VA/Q**[Q] (normale = 0.8) => **Effet shunt** = zones perfusées mal ventilées
    - **Cq**
      - **Hypoxémie**
      - **Hypocapnie** au départ car <u>hyperventil réflexe</u>
      - puis **hypercapnie** par <u>hypoventilation alvéolaire</u> [Q] avec <u>alcalose métaboliq chronique</u> **HCO^{3-} > 30mL**



Schémas anatomo-physiologiques des BPCO.
1 : Normal.
2 : Bronchite chronique : sténose, obstruction, bouchons muqueux.
3 : Emphysème centro-acinaire (ECA) ; destruction ; dilatation au-delà des terminales.
4 : Emphysème pan-acinaire ; destruction des parois et capillaires alvéolaires ; collapsus des voies surtout à l'expiration.
Pneumologie. Chrétien J., Morsac J., Masson. Paris, 3e éd., 1990.

  - ➢ **Mécanismes d'adaptation**

• **Activité accrue des centres respi**	• **Polyglobulie**
❖ Augmentation FR (car hypoxémie agit sur centres respi) ❖ Maintien la ventilation malgré un volume courant réduit ❖ VE (L/min) = Vt x f	❖ car hypoxémie agit sur rein qui va sécréter EPO ❖ <u>mais</u> : augmente la viscosité sanguine ❖ inconstante
• **Ventilation à haut volume pulmonaire**	• **Vasoconstriction hypoxique**[Q]
❖ Augmentation du volume pulmonaire de repos : accroit forces de rétraction élastiques du parenchyme et augmente le diamètre bronchique ❖ Expiration lèvres pincées ❖ <u>Mais</u> : augmente le travail des muscles respi et sollicite le diaphragme en coupoles plates	❖ Au niveau de la circulation pulmonaire : réduction du débit sanguin ds les zones à VA/Q bas, pour cpenser effet shunt ❖ Réflexe par hypoxémie[Q] qui agit s/ circulation pulmonaire ❖ <u>Mais</u> à long terme -> HTAP fixée précapillaire[Q] j-> IVD

- ***BCO***
  - ➢ **Anomalies anatomiques conduisant à la chute des RVA**
    - **Grosses bronches avec cartilage :** Hypertrophie gldes muqueuses + multiplicat° des ç à mucus au dépend des ç ciliées => baisse épurat° mucociliaire
    - **Petites bronches sans cartilage (< 2 mm) :** Métaplasie muqueuse de l'épithélium avec inflammat°, obstruct° par bouchon muqueux et hypertrophie des m.lisses
  - ➢ **Retentissement**
    - **Obstruction débute sur les petites VA => VEMS / CV = N**, exploration + fine par la courbe des flux-volume expi et la courbe de rinçage expiratoire à l'azote
    - **Stade évolué :** Atteinte bronches de + **gros calibre** => diminution du Tiffeneau
    - **Stade ultime :** Destruction parenchymateuse => **emphysème** aggravant ainsi le sd obstructif.

- ***Emphysèmes***

ECL = type B = blue bloater	**EPL = type A = pink puffer**
• **Complique évolution BCO chez fumeur**	• **Maladie dégénérative primitive, rare**
Lésions anat	
▪ Dilatat° et destruction diffuse des bronchioles respi., des sommets stt ▪ Formation de cavités centro-acinaires ▪ Inflammation bronchique constante	▪ Dilatation et destruction diffuse des canaux et sacs alvéolaires, des bases stt ▪ Réseau capillaire périalvéol^aire^ ccerné par la destruction ▪ Diminution de la surface d'échange^Q^
Csq au niveau des échanges gazeux	
▪ Effet shunt : Hypoxie -> HTAP -> CPC, polyglobulie	▪ Pas d'effet shunt^Q^ , VA/Q normal , Pas d'hypoxie^Q^
Csq au niveau de la mécanique respi	
▪ Sd obstructif aggravé par raréfaction du tissu de soutien ▪ Compliance N	mécaniques due à raréfaction du tissu de soutien des bronches ▪ Collapsus expi^Q^ secondaire à la raréfaction du tissu de soutien aboutit à un sd obstructif ▪ Compliance pulmonaire augmentée^Q^+++, car propriété élastiques du poumon sont très altérées

Diagnostic

- ***Bronchite chronique simple*** [Q]

➢ **Clinique**

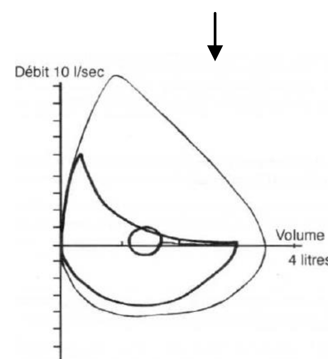
- Toux + expectoration chronique chez un H. fumeur
- Examen clinique N
- Pas de dyspnée

➢ **Ex.complémentaires**

- **Rx thorax : N**
- **ECG :N**
- **GDS :N**

EFR

- Spirométrie simple: Normale [Q+++++]
- Détection d'une atteinte débutante des petites VA Courbe flux volume : V50 et V25 diminués [Q], améliorés par l'hélium (« aspect concave de la courbe »)
- Courbe de rinçage à l'azote : après inspirat° unique d'oxygène, augmentation de la pente du plateau alvéolaire



➢ **Pronostic**

- Très bon => Disparition des symptômes en cas d'arret définitif du tabac

- ***BCO non décompensée***

➢ **Clinique**

- **Homme fumeur > 40 ans**
- **Signes fonctionnels**
  - Toux + expectoration à recrudescence matinale
  - Dyspnée d'effort d'apparition insidieuse
- **Ex.clinique**
  - ***Expiration à lèvre pincée***
  - ***Distension thoracique*** : Augmentation du diamètre antéro-postérieur ***en tonneau***
  - ***S. de Hoover*** = Pince^t^ de la base du thorax à l'inspi traduisant contraction du diaphragme en posit° aplatie ou horiz
  - ***Râles bronchiques*** : Ronchis, sibilants ou diminution du MV
  - Absence de cyanose et de signe d'IVD en dhs des décompensations . ***Pas d'hippocratisme digital***

Crépitants	**Sous- crépitants**	**Sibilants**	**wheezing**	**Ronchis**
Alvéoles	**Bronchioles**	**Bronches ++++**		
Inspi **Très secs, très fins** Dus à la mise en tension brutale des alvéoles inflammées Ds pneumonies, alvéolites, fibroses **Persistent** après la toux	**Aux 2 tps** **Humides** Diaphragmes liquidiens qui éclatent lors mobilisation de la colonne d'air **peu spécifique** **Modifiés par la toux**	Aux 2 tps **stt Expi** Très aigus Diffus	Sibilant particulier Fixe Sténose incomplète bronche souche	**expi** secs graves

Ex.complémentaires

- **Rx thorax F+P**
  - Peut être normale
  - **Silhouette cardiaque et AP : Normale**

Sd de distension thoracique	Sd bronchique
❖ Aplatissement des coupoles diaphragmatiques ❖ Horizontalisat° des cotes + élargissement EIC ❖ Diminution course diaphragmatique (< 3 cm) entre inspi et expi ❖ Hyperclarté des sommets ❖ Augmentation de l'espace clair rétrosternal et rétrocardiaque ❖ Augmentat° ∅ antéro-post du thorax ❖ Elargisse[t] angle sterno-diaph > 90°	❖ Epaississement des paroi bronchiques ❖ images en rail

- **GDS**
  - **Hypoxémie** (sévérité = pronostic)
  - PCO_2 variable : **hypercapnie tardive**
- **EFR**
  - **Sd obstructif net** : VEMS/CV **< 70%**
  - Recherche **réversibilité par β2+** (aérosol Ventoline®): augmentation du VEMS > 20% mais **svt négative**
  - Si sd obstructif **sévère** : Spiro par dilution à l'hélium sous-estime le VR => **pléthysmographie** s'impose
  - Si sd obstructif peu marqué => courbe flux-volume (V 25 et V 50)
  - **Compliance** et **DLCO : Normale**
- **Fibro bronchique => Non obligatoire**
  - Inflammation bronchique diffuse
  - Sécrétions muqueuses ou muco-purulentes
  - Collapsus bronchique expi
  - A faire si décompensation aigue => permet des prélèvements bacteriologiques (BK) et élimine néo endobronchique

Bilan BCO

- **Interrogatoire précise**
  - Age du début
  - Facteurs favorisants
  - Quantification dyspnée d'effort (classification de Sadoul)
  - Fréquence des surinfections bronchiques avec expecto. Purulentes
  - Nbre de décompensat° aigues
- **Ex.complémentaires**
  - Quantifient le sd obstructif, **Recherche désaturat° nocturne**
  - **AEG, état nutritionnel, OH**
  - **Autres complicat° du tabac :** Vascu : AOMI, I.coronaire, K : ORL, oesoph…
  - **Infections associées**: ORL, dents, BK
  - Pathologie **cardiaque** associée

• ECL = Type B = BLUE BLOATER[Q]

➢ Clinique

- Le + fréquent
- Homme d'env 50 ans, gros fumeur
- Toux et expectoration chronique
- Dyspnée d'effort insidieuse, progressivement invalidante chez un sujet pléthorique
- Distension thoracique modérée
- Cyanose
- Râles bronchiques diffus
- Signes d'IVD[Q] et CPC[Q] fréquents

➢ Ex.complémentaire

- **Rx thorax**
  - Raréfaction vascu : hyperclarté au niveau des sommets
  - Bulles éventuellement visibles
  - Distension modérée
  - AP dilatées (HTAP précoce[Q])
  - Cardiomégalie en sabot
- **EFR**
  - Sd obstructif net et non réversible sous ß2
  - Distention modérée (CPT)
  - Augmentation du VR
  - Compliance Normale
- **Gaz du sang**
  - Effet shunt puis hypoventilation alvéolaire
  - DLCO N au début
- **TDM**
  - Visualise les zones d'emphysème
  - Apprécie le retentissement sur les structures voisines

• EPL = Type A = PINK PUFFER

➢ Clinique

- **Homme** jeune **30-50 ans**
- sans atcd de BCO
- **Dyspnée isolée** d'aggravation progressive
- Sujet **maigre**
- Expi **lente** à travers **lèvres pincées**
- Distens° thoraciq **majeure** : « thorax globuleux »
- **Non cyanosé**
- Pas d'hippocratisme digital
- **Tympanisme à percussion**
- **Diminut° VV et MV**
- **Pas d'IVD ni polyglobulie**

➢ Ex.compl

- **Rx F + P insp et expi forcée**
  - Raréfaction vasculaire surtout aux **bases**
  - **Bulles parfois compressives** stt aux bases
  - Distension majeure
  - AP **non dilatées** (HTAP tardive[Q])
  - Cœur **petit** et vertical **en goutte**
- **EFR**
  - Sd obstructif majeur[Q](VEMS et CV abaissé[Q])
  - **Distention majeure**[Q] avec augmentation de VR[Q] et de la CPT: VR / CPT > 35%[Q]
  - **Augmentation de la compliance**[Q] à la CRF
  - **Diminution de la P statique max à la CPT**
  - Cassure de la courbe D°-volume caractéristiq
- **GDS**
  - Pas d'effet shunt mais hypoxémie de repos[Q] à un stade très évolué
  - **DLCO effondrée**[Q] (car rarefact° vascu)
- **Rechercher toujours un déficit en α 1 AT avec étude du phénotype Pi**

• *Type intermédiaire (type A + type B)*

- Associe des signes des 2 types précédents
- Evolue précocement vers la décompensation asphyxique.
- Il s'agit, le + svt d'une forme de type B (ECL) très évoluée avec une distension thoracique importante.
- Les contrôles anatomiques montrent **un ECL très évolué** réalisant au stade ultime, par destruction à partir du centre du lobule => un **emphysème terminal panlobulaire**

• *Emphysèmes localisés*

➢ Paracicatriciel

- Complique les **maladies fibrosantes** : silicose, sarcoïdose, tuberculose évoluée
- Pas de symptomatologie propre
- Clinique et radio selon la cause

➢ Paraseptal

- Zones au voisinage de la **plèvre** et des **septums interlobulaires** par atteinte des alvéoles distales
- Création de bulles surtt sommet
- Evolution bénigne ± pneumothorax

Complications

- ***BCO***

➢ **Formes évolutives**

- **IRCO avec CPC**
  - Dyspnée majeure
  - Signes d'IVD
  - Grosses AP sur rx thorax
  - Hypoxémie < 60 mmHg + hypercapnie
  - Signes ECG d'HAD+HVD
  - HTAP précap

- **IRA sur IRC = décompensation aigue d'une IRC : impose transfert en réa**
  - Hypoxémie sévère : **PaO_2 < 50 mmHg,** met en jeu le pronostic vital
  - **S.de maladie sous-jacente**
    - Recherche râles, distension thoracique
  - **S.respi de mauvaise tolérance**
    - Dyspnée avec **polypnée** grave si **> 40 /min** (! à la bradypnée témoin d'un épuisement respi)
    - **Cyanose**[Q]**, sueurs** profuses[Q] ' poussée hypertensive[Q]
    - S . de **fatigue** respiratoire
      - Toux inefficace et encombrement bronchique majeur
      - Contracture active des abdominaux à expiratoire
      - Tirage
      - Respiration abdominale paradoxale avec asynchronisme thoraco-abdominal
      - Battement des ailes du nez
  - **Retentissement cardio-vasculaire**
    - Tachycardie **> 120 /min**
    - Signe de choc : souvent absent
    - Collapsus (**TA < 80 mmHg**)
    - IVD en fonction de la cause
  - **Retentissement neuro-psy**
    - Angoisse[Q]
    - Agitation ou torpeur
    - Céphalées[Q]
    - Astérixis[Q]
    - Coma[Q]
  - **Examens complémentaires**
    - GDS :
      - **PaO2 < 50 mmHg** et **PaCO2 > 60 mmHg**, **HCO_3^- élevés**, **pH < 7,30** = gravité+++
      - => **Acidose respi décompensée sévère** sur IRC préexistante.
    - Rx thorax : signes d'IRC, de BPCO, cause déclenchante
    - ECG
  - **Imposent transfert en réa +**
    - O2 nasal puis IOT
    - Voie d'abord + remplissage
    - Inotropes
    - Décompression pneumothorax si besoin
    - Recherche cause déclenchante :
      - Médicaments CI : sédatifs, hypnotiques…
      - Surinfection bronchique, pneumopathie
      - Trauma thoracique
      - Pneumothorax
      - TVP et EP
  - **Apprécier l'état général**

- **Possible évolution vers l'ECL type B**

- **Complications intercurrentes**
  - **Surinfections bronchiques :** expectoration devient mucopurulente essentiellement à Pneumocoque[Q] et à Haemophilus influenzae[Q]
  - **Pneumopathies aigues infectieuses**
    - Expecto.devient purulente
    - Sd infectieux franc
    - Rx : foyer alvéolaire
    - Identification du germe +++ pr guider ATB (surtt Pneumocoque, Haemophilus, …)
  - **EP**
    - Clinique
      - Dl thoracique brutale contemporaine d'une aggravation respiratoire
      - S.de TVP inconstant
      - Hémoptysie noirâtre
    - Angio confirme diag.
    - HNF IV immédiate avant la preuve du diag.
  - **Pneumothorax**
    - Dl latéro-thoracique brutale aggravant les conditions respi
    - Dyspnée variable selon état ant. (si IRCO : IRA brutale) et importance du pneumothorax
    - Rx thorax fait le diagnostic
    - Drainage urgent
  - **Cancer bronchopulmonaire**

- **Pronostic**
  - Survie compromise si **VEMS < 1 L/s**
  - Après apparition **dyspnée d'effort => survie à 5 ans : 30%**
  - 10 à 20% décèdent lors d'une 1ière poussée IRA

- ***ECL = Type B***
  - Cf BCO

- ***EPL = Type A***
  - IRCO
  - Bulles compressives
  - EP

Prévention

- ***Prévention primaire***
  - Arrêt du tabac
  - Eviction des irritants bronchiques
- ***Prévention secondaire***
  - Arrêt du tabac[Q]
  - Lutte contre surinfections bronchopulmonaires
    - Eviction des foyers infectieux ORL ou dentaires[Q]
    - **Vaccin antigrippal** préhivernal annuel[Q] et **vaccin antipneumococcique** tous les 5 ans[Q]
  - **Hydratation** suffisante : **1,5 L/j** pr fluidifier les sécrétions bronchiques
  - Proscrire
    - **Antitussifs**[Q] **dépresseurs respi** et **toute préparation contenant de la codéine**
    - **Médic dépresseurs des centres respi** : hypnotiques[Q], anxiolytiques[Q] antihistaminiques (antiH1)
    - **Se méfier des β bloquants**[Q]
  - Ttt facteur aggravant associé :
    - Obésité
    - Cardiopathie sous-jacente

Traitement *avec posologie de l'oxygénothérapie*

• *BCO non compliquée*

- **Prévention**
- **Kiné respiratoire**
- **Ttt des poussées de surinfection bronchique par ATB**
- **Ttt bronchodilatateur**
  - B mimétique et/ou Atropiniques en spray
  - Théophylline
  - Corticoïdes à discuter si facteur spastique réversible prouvé ++++

• *IRCO*

- **Prévention**
- **Ttt de l'obstruction bronchique : Broncho-dilatateurs**
  - **B2-agonistes**
    - Terbutaline *Bricanyl*®, salbutamol *ventoline*®, fenoterol *Berotec*®
    - Aérosol : 2 bouffées 3 à 4 fois/jour
    - Si mauvaise coordination : poudre sèche ou chambre de mélange
    - Le + svt efficace ***même si pas de bronchodilatation*** prouvée aux EFR
  - **Théophylline retard**
    - Euphylline®, théostat® PO
    - Contrôle du tx sérique
    - Broncho-dilatateurs et augmente la contractilité du diaphragme
  - **Anticholinergiques**
    - Bromure d'Ipratropium : ***Atrovent***® par voie inhalée
    - Bronchodilatation moindre

- **Ttt de l'inflammation bronchique et de l'hypersécrétion de mucus**
  - **Kiné respi fondamentale[Q] + éducation du patient**
    - Favorise le **drainage** des sécrétions + **discipliner sa toux** (toux volontaire)
    - **Clapping** + **drainage de posture**
    - Nombre et fréquence selon état du patient
  - **Anti-inflammatoires**
    - **Corticoïdes inhalés ssi meé réversibilité** de l'obstruction aux corticoïdes PO (Cortancyl® pdt 15j à 0,5 mg/kg/j)
    - Beclometasone **Becotide**®, budesonide **Pulmicort**®
  - **Mucorégulateurs**
    - **Carbocystéïne** Rhinathiol®, Mucomyst® en ttt d'appoint => augmentation du confort respiratoire
  - **Immunomodulateurs**
    - Fraction bactérienne antigénique Biostim® => Rôle théorique de prévention des infections bronchiques

- **Ttt de l'hypoxie[Q]**
  - **Chémo-agonistes Almitrine Vectarion®**
    - Permet l'augmentation de la **PO2** et une diminution de la **PCO2** sans modifier le Qc et la ventilation externe
    - Effets secondaires : polynéuropathies
    - ttt séquentiel PO : 2 mois puis 1 mois d'arrêt au long cours
  - **Oxygénothérapie au long cours à domicile = OLD**
    - Ttt couteux, astreignant et définitif réservée aux IRCO avec
      - **PaO2 ≤ 55 mmHg basal[Q+++]** (à distance **> 2 mois** décompensation aigue) ou
      - **PaO2 ≤ 60 mmHg +**
        - **Polyglobulie[Q]** [Hte > 55%]
        - **HTAP[Q]** [PAPm > 20 mmHg]
        - **Désaturation** nocturne non apnéique **ou**
        - **CPC, IVD** (**RMO**) arrêt du tabac n'est pas dans la RMO
      - **Vérifiée au moins 2 fois à 3 sem d'intervalle sous ttt médical optimal**
    - Débutée lors courte hospitalisation, débit de **1 à 2 L/min** initialement à adapter à la clinique et aux GDS
    - **Au moins 15 h/j[Q]** par bouteilles ou extracteur
      - Augmentation de l'espérance de vie
      - Diminution du nombre d'hospitalisations, baisse de la polyglobulie
      - Stabilise l'HTAP précap
    - Surveillance : **PaO2 repos ≥ 70 mmHg** + **SaO2 90-95 mmHg**
- **Saignée si polyglobulie**

- ***IRA = décompensation A de BPCO***
  - **Urgence mettant en jeu le pronostic vital**
  - **Oxygénothérapie**
    - Priorité du ttt
    - **Sonde nasale ou masque facial**
    - A **faible débit** : **0,5 à 1 L/min**, pour obtenir **SaO2 > 90%** (augmenter si besoin > 2L même si BPCO)
    - **Indications de ventilation artificielle** :
      - Epuisement respiratoire
      - Tble cs et asterixis
      - Acidose respi non rapidement améliorée par le ttt médical
    - **Si conscience normale : VNI avec Aide inspiratoire au masque** à préférer si possible (car mortalité+++ de la ventilation artificielle)
  - **Antibiothérapie**
    - Controversée : colonisation et non surinfection ?
    - **Péni A+acide clavulanique per os** : **Augmentin**® pdt **8 à 10 jours**
  - **Bronchodilatateurs : Bricanyl® + Atrovent®**
    - **B2 agonistes** par nébulisation ou SC (terbutaline Bricanyl®) + **anticholinergiques atropiniques** par nébulisation
  - **Anti-inflammatoires**
    - **BPCO + HRB majeure** = **corticoïdes par voie générale**
  - **Kiné respi pluriquotidienne de drainage +++**
    - **2 x /j au min à** phase aigue
  - **Correction des tbles métaboliques**
  - **Ttt de l'insuff cardiaque**
    - IVG aggrave BPCO
    - Diurétiques, vasoD, inotropes
  - **Prévention et ttt de MTE**
    - **EP** = cause fréquente de décompensation respi : **héparine**
    - **Phlébite** prévenue par HBPM
  - **Nutrition**
    - Dénutrition entraîne la fatigue des muscles respiratoires
    - **Hypercalorique** => **3000 Kcal/j**
    - **Hyperprotidique**, **pauvre en glucides** (car augmente product° de CO2), **riche en lipides**
  - **Ttt de la cause**
    - **NB**
      - Ds certaines décompensations de BPCO avec hypercapnie majeure et à « pH paradoxalement élevé » témoigne d'une alcalose métabolique. Elle est svt secondaire à la prise d'un diurétique alcaliniqant (Furosémide et thiazidique) Rétention majeure de Bicar.
      - Le ttt consiste à administrer du DIAMOX® (inhib anhydrase carbonique) et entraine élimination de Na+ et HCO3-.

- ***Discuter la greffe pulmonaire pour les emphysèmes sévères***

Source *: Fiches Rev Prat, medline 1997 et 2000-2001, rdp, conf W.Jacot, QCM Intest 2000*

Tabagisme

Epidémio et patho lié au tabac

Cancers Athérome BPCO Prévention Composants de la fumée

Epidémiologie

Définition

- Un **fumeur** est une personne qui fume ne serait ce que de temps en temps
- Un fumeur **régulier** est une personne qui fume **≥ 1 cig / j**
- Un fumeur **occasionnel** est une personne qui fume **< 1 / j**

Ampleur du tabagisme en France

- **% de fumeur régulier : ≈ 35 %** → **42 %** pr les ♂ et **31 %** pr les ♀
- **Classe d'age où le % est max :** → **25-34 ans pr ♂** avec 55 % de fumeur
  → **18-24 ans pr ♀** avec 45 % de fumeur
- **Evolution depuis 25 ans** : **de manière globale en diminution**
  - Chez les ♂ **: *diminution* ;** chez les ♀ ***relative stabilité***
  - Chez les 12-18 ans ***diminution*** chez les garçons et les filles ! !
- **Evolution de l'age de début depuis 20 ans**
  - 1980 **: 12,5 ans** 2000 **: 14, 5 ans → de + en + tard**

Tabac en terme de décés

- Environ 60 000 Décés par an du au tabac soit 11,5 % mortalité globale (≈ 1 décés sur 9 ! !) et par sexe : 21 % mortalité masculine (1 sur 5) et 2 % mortalité féminine, les chiffres st en voies d'égalisation
- Répartition : 25 000 cancer BP (40%), 15 000 par BPCO (25 %), 20 000 restant (autres patho du au tabac→ 35 % : patho CV, autres cancers)
- Surmortalité des fumeurs max entre 45 et 55 ans (x 1.5 en moy)
- Années potentielles de vie perdus : 8 ans en moy
- 50 % des fumeurs meurent d'une patho liés au Tabac.

Tabagisme chiffré en paquets-années, âge de début et quantité quotidienne

Pathologies liées au tabac

- ***Principales maladies liés au tabagisme actif***
  - **Cancers bronchopulmonaires[Q] (RA = 0, 88[Q]) : Epidermoïde > anaplasique à petites cellules**
    - Si > 30 PA -> RR x 50
    - Proportion de femme atteinte parmi KBP : 33 % en 1990 ; 10 % en 1965
  - **BPCO, emphysème, asthme**
    - 50 % fumeurs > 1 paquet/jour.
    - Mortalité par Insuffisance respiratoire chronique obstructive X 4 chez le fumeur
  - **Cancers ORL, stomatologiques, oesophagien[Q] : synergie avec OH**
  - **Cancer de la vessie[Q] = 1500 K /an lié au tabac (1/3 des cancers de vessie)**
  - **Patho CV : AOMI[Q]** (90 % de fumeur), **Athérosclérose** (IDM, AVC, angor)**, Mie de Buerger, Angor de Printzmetal, TVP, Insuf Veineuse chronique**
  - **Grossesse : ↑ avortement[Q], ↑ GEU [Q], Fdr de MAP[Q], hypotrophie [Q], ↑ mortalité périnatale, ↑ HRP[Q]**
  - Ménopause précoce ? [Q]
  - **Peau/ phanère :** peau sèche, ongles colorés, rides précoces
  - **± Ulcéres gastroduodénaux :** 2 fois plus fréquents chez les fumeurs
  - **Baisse de la fertilité, baisse activité sexuelle** (pdt que tu fumes une clope, y en a qui remette ça !)
  - **Effets hématologiques : polyglobulie[Q], HLPN [Q]**
  - **Ostéoporose**
  - **Cataracte sénile**
  - **Cancer du rein, cancer de la verge …. Et de la bite.**

- ***Principales Maladies liés au tabagisme passif***
  - Hypotrophie néonatale
  - Infection ORL Bronchique
  - K du poumon
  - Patho CV
  - Chez l'enfant, maladies allergiques : eczéma urticaire, asthme, Mort subite du nourisson

- ***Facteurs de risques aggravant les effets du tabac***
  - Amiante
  - OH
  - Pilule
  - amines aromatiques
  - substances radioactives
  - Cannabis (THC x 5)

- ***Effet aggravant de***
  - âge de début
  - durée du tabagisme
  - sexe
  - cigarette brune, sans filtre
  - inhalation

Composition de la fumée de cigarette

- ***Phase gazeuse :*** ***N2*** *70 %* ***O2*** *12 %* ***CO2*** *10 %* ***CO***
  - **Monoxyde de carbone (CO)** : gde affinité pr Hb → HbCO. Perte HbO^2 compromettante si Ins Respi, Angor, AOMI,..

- ***Phase particulaire :*** *goudron + nicotine + hydrocarbures + irritants +++*
  - **Nicotine :**
    - **Toxicomanogène → Accoutumance[Q]**
    - **Effets adrénergiques (Tachycardie, ↑ TA, ↑ Qc, vasoconstriction arterielle)**
    - **Stimule l'éveil**
    - **Athérogène[Q]**
    - **↑ sécrétion Acidité gastrique[Q]**
  - **Irritants (réversible à l'arret)**
    - **Baisse activité ciliaire**
    - **Baisse activité [Q] macrophagique alvéolaire mais ↑ du nbre de macrophage au LBA[Q+++].**
    - **Multiplication des cellules glandulaires → Modification mucus**
    - **Le tabac diminue l'épuration (accumulation subst non filtré[Q] ds poumon) et les défenses immunitaires**
  - **Agents cancérigènes**
    - **Hydrocarbures aromatiques polycycliques → GOUDRONS dt le + impt est : le BENZOPYRENE qui induit surtt C.épidermoides ; et les NITROSAMINES → adénocarcinomes**
    - **→ Métaplasie malpighienne bronchique**
  - **Phénols, aldéhydes, cétones[Q++]**

Moyens de lutte contre le tabagisme (HP)

- ***Niveau collectif***
  - **Lois (régulant publicité, [Q] les produits, le tabagisme) → loi EVIN,...**
    - Sur paquet : abus dangereux,.. et tx nicotine/goudron
    - Interdict° de fumer ds lieux publics, création zones non fumeurs ds transport public[Q]
  - **↑ prix du tabac (76 % st des taxes)**
  - **Basculement du prix des taxes vers des actions de prévention**
  - **Education pr la santé et info, campagnes médiatiques**
  - **Mise à disposition de moyens et methodes pr s'arreter de fumer**
- ***Niveau individuel***
  - **Servir d'exemple, Education;, respect des lois**

- ***En tant que medecin***
  - **Servir d'exemple**
  - **Evaluer la volonté d'arrêter → 3 questions**
    - Est ce que vs fumez ? oui..
    - Est ce que vs souhaiteriez arrêter ? non → Brochure d'info, conseils d'arrêt
    - Si Oui → 3ième question (≈ 70 % des fumeurs) : Avez vous fixé une date d'arrêt ? (ds le mois qui suit : 25 %)

  - **Evaluation rapide du degré de dépendance**
    - Test de Fargenström : 11 items, 3 grds axes
      - Degré d'imprégnation nicotinique (nbre cig/j, tx nicotine, inhalat° fumée)
      - Heure de la première cigarette (F.aggravant : au réveil)
      - Difficultés vis à vis de l'abstention (fume si malade au lit, ds endroits interdits)
    - ≤ 3 (Ø dépendance, arrêt possible sans aide médicale)
    - 4 à 6 : dépendance, arrêt possible seul ou avec aide médicale
    - ≥ 7 : forte dépendance, nicotine nécéssaire
  - **Conseils, aide à l'arret**
    - Aide à la motivation
    - Psychothérapie de soutien
    - Arret total et définitif du tabagisme
    - ± arret de l'intox OH, DT si associé
    - Substitution nicotinique → Patch transdermique (Nicopatch®)
    - Programme de suivi clair et établi dès le départ
    - Petits moyens : anxyolytiq doux, chewing-gum,..
  - **Depistage et ttt autres FDR**

- **NB :** ***Bénéfices de l'arret du tabac pr la santé et délai d'apparition***

Bénéfice	**Délai**
Fc et TA	20 min
Oxygénation normale des cellules, ↓ HbCO de 50 %	8 h
Amélioration odorat et goût	48 h
Respi devient + facile	72 h
Amélioration circu	2-12 sem
Pb respi / toux s'apaisent	3-9 mois
® d'IDM : 2 fois moins élévé par rapport aux fumeur	5 ans
® développer cancer divisé par 2 ® d'IDM : idem population générale	10 ans

Source : Fiches Rev Prat, cours Santé Pub 2000-01, Med Line Pneumo, Conf WJ 2000, Cours Mort subite du nourrisson